E

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 64

l'Occlusion Intestinale Congénitale Aiguë

ÉTUDE DES

RÉTRÉCISSEMENTS, OBLITÉRATIONS ET INTERRUPTIONS DU JÉJUNO-ILEON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 3 Juillet 1924

PAR

ANDRÉ GUIBAL

INTERNE DES HOPITAUX

MONITEUR DES T P. D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DÉCORÉ DE LA MÉDAILLE MILITAIRE ET DE LA CROIX DE GUERRE

Né à Montpellier, le 14 Septembre 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

MASSABUAU, professeur. *Président.*
VIALLETON, professeur.
ESTOR, professeur. } *Assesseurs.*
ETIENNE, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1924

L'OCCLUSION INTESTINALE CONGÉNITALE AIGUË

ÉTUDE DES

RÉTRÉCISSEMENTS, OBLITÉRATIONS ET INTERRUPTIONS

DU JEJUNO-ILEON

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 64

l'Occlusion Intestinale Congénitale Aiguë

ÉTUDE DES

RÉTRÉCISSEMENTS, OBLITÉRATIONS ET INTERRUPTIONS

DU JÉJUNO-ILÉON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 3 Juillet 1924

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

ANDRÉ GUIBAL

INTERNE DES HOPITAUX

MONITEUR DES T. P. D'ANATOMIE PATHOLOGIQUF

DÉCORÉ DE LA MÉDAILLE MILITAIRE ET DE LA CROIX DE GUERRE

Né à Montpellier, le 14 Septembre 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

MASSABUAU, professeur, *Président.*
VIALLETON, professeur.
ESTOR, professeur.
ETIENNE, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	E. HEDON.
Chimie biologique et et médicale	DERRIEN.
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelles médicales	N...
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Clinique médicale	DUCAMP. VEDEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE, *assesseur*. ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, *doyen*.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Accouchements (ch. de c.)	P. DELMAS.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET

Professeurs Honoraires:
MM. RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET et GRANEL

Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Clinique propédeudique de chirurgie	RICHE.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HEDON.
Chimie appliquée à la clinique	FLORENCE.
Médecine opératoire	N...
Pathologie externe	ETIENNE.
Pathologie chirurgicale et expérimentale	LAPEYRE.
Accouchements	P. DELMAS, prof.
Pathologie médicale	CARRIEU.
Histoire naturelle médicale	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Hydrologie et climatologie	GIRAUD.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Clinique des maladies des vieillards	BOUDET.
Stomatologie	Dr WATON.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. MARGAROT. GIRAUD. BOUDET. CARRIEU.	Anatomie	J. DELMAS.
		Chimie	FLORENCE.
		Histologie	TURCHINI.
		Histoire natu	GALAVIELLE. CABANNES.
Chirurgie	MM. RICHE. ETIENNE. LAPEYRE.	Physique	LAMARQUE.
		Physiologie	L. HEDON.
Ophtalmologie	VILLARD.		

Examinateurs de la thèse:

MM. MASSABUAU, prof. *président*. — MM. ESTOR, professeur.
VIALLETON, professeur. — ETIENNE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et quelle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DU FRÈRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR GUIBAL

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535710_0057

AVANT-PROPOS

Une étude semblable ne saurait prétendre à la moindre originalité. Son seul mérite serait de présenter dans un ensemble complet et fidèle tout ce qui a été dit sur son objet; c'est à quoi elle s'est appliquée. Mais encore faut-il apporter, au milieu de publications sans nombre, un esprit méthodique et critique, que la bonne volonté ni l'effort ne suffisent à donner: un jugement trop jeune appelle à l'aide l'expérience de maîtres accueillants, attentifs, qui sachent guider le raisonnement et soutenir la volonté; ce qu'il peut y avoir de bon dans ces pages est le fruit de longues causeries avec eux. A la Faculté, dans le laboratoire de M. le Professeur VIALLETON, j'ai senti peu à peu ce travail prendre forme, se dégager, sous un examen sévère, du lourd bagage des opinions admises sans contrôle et des hypothèses édifiées sans base: précieuses leçons de bon sens et d'honnêteté scientifiques, d'où se dégageait toujours la lumière d'une idée simple, ou le bénéfice d'une image juste. A l'Hôpital, dans le service de M. le Professeur MASSABUAU, comment pourrait-on ne pas apprendre ce qu'est exposer un sujet, intéresser même par le plus aride, mettre en relief un point capital, choisir et taire ce qu'il faut négliger? Il n'y a pas de lieu où l'on se pénètre mieux de ces principes, et peut-être, — c'est bien là le plus étonnant — sans en prendre conscience.

Je ne sais, d'ailleurs, pour lequel de mes Maîtres je pourrais ne pas conserver un sentiment de fidèle gratitude.

Parmi ceux dans le laboratoire de qui j'ai été admis à travailler, M. le Professeur GILIS sait trop bien, pour que j'y insiste, à quel double titre lui est acquis mon affectueux respect. M. VIAL-

LETON en histologie, M. MASSABUAU et M. GRYNFELT en anatomie pathologique, m'ont reçu avec une égale bienveillance; M. le Professeur GRYNFELT, serviable et cordial envers tous ses élèves, a bien voulu l'être plus encore pour celui dont le nom lui était depuis longtemps amicalement familier.

A l'Hôpital, que ce soit, comme externe, auprès de MM. les Professeurs RIMBAUD, VEDEL et MASSABUAU, ou comme interne dans les services de MM. les Professeurs TRUC, FORGUE, ESTOR, MASSABUAU, JEANBRAU et DE ROUVILLE, de M. le Médecin principal VALLET, le bénéfice que l'on retire d'un séjour est double puisque l'enseignement y est donné à la fois par la parole et par l'exemple; j'ai plaisir à me rappeler qu'il n'est aucun de mes chefs de service successifs dont je n'aie reçu une marque d'amitié; et je garde un souvenir particulièrement reconnaissant, parmi les encouragements recueillis dès la première heure, à ceux dont M. le Professeur FORGUE avait bien voulu m'honorer.

Les joies, profondes et graves, que donne cette vie d'interne valent l'effort nécessaire pour y arriver; comment ne pas remercier surtout ceux qui nous y ont préparés et qui sacrifient leur repos pour aider leurs jeunes camarades, en souvenir de l'aide reçue des anciens? Je veux nommer ici M. le Doyen EUZIÈRE, et, avec lui, MM. les Professeur agrégés MARGAROT et LAPEYRE; M. le Professeur agrégé ETIENNE, enfin, qui sait communiquer à tous un sentiment élevé de la dignité et de la responsabilité médicale, et à qui je dois encore des éléments importants de ce travail.

***

Dans cette longue liste de noms, il en est un qui revient à quatre titres différents: celui de mon Maître, le Professeur MASSABUAU. C'est énumérer autant de titres auxquels je suis son obligé; mais ce n'est pas encore exprimer, de façon suffisante, tout ce que je lui dois. Dès le moment où la fin de la Guerre rendait les étudiants à leur travail, il s'est, le premier, intéressé à mon avenir; depuis lors, les marques de sa sympathie se sont multipliées, — et d'une sympathie bienfaisante, celle qui encourage, celle qui donne confiance, et aussi qui fait confiance — même dans un échec. Il sait que ma reconnaissance ne peut pas être au-dessous de ce bienfait, parce que c'est sur un profond attachement qu'elle s'appuie.

***

A l'heure du dernier geste des études médicales, du plus solennel, toutes mes pensées se tournent vers celui qui en aurait été le témoin affectueusement indulgent et ému, et dont la place est vide... Je ne puis plus que mettre sous sa protection toute ma carrière professionnelle, attendant les conseils de cette dignité, de cette bonté, de cette générosité absolues qui ont animé toute sa vie, — et qui vivent dans son souvenir, sans laisser d'amertume, puisque se dégage de cet exemple un grand sentiment de fierté.

Je suis heureux que M. le Professeur ESTOR, ait bien voulu, par sa présence parmi mes juges, rendre hommage à ce souvenir; je ne puis oublier les paroles qu'il adressait, il y a une année à peine, dans notre Faculté, à son ami vivant, — ni le dévouement attristé qui le ramenait chaque jour au chevet de son ami mourant.

L'OCCLUSION INTESTINALE CONGÉNITALE AIGUË

ETUDE DES

RÉTRÉCISSEMENTS, OBLITÉRATIONS ET INTERRUPTIONS DU JÉJUNO-ILÉON

INTRODUCTION

Sous le titre « Occlusion congénitale aiguë », nous voulons entendre seulement les occlusions intestinales dont le syndrome est constitué dès la naissance, incompatible d'emblée avec l'existence. C'est dire qu'elles peuvent relever de causes autres que des vices de développement du tube intestinal, — et qu'elles ne comprennent pas les occlusions que peut déclancher plus tard une malformation congénitale.

Nous avons voulu limiter une documentation encore trop abondante en étudiant les seuls cas où l'occlusion intéresse le jéjuno-iléon, et qui sont d'ailleurs les plus fréquents. La séparation d'avec les occlusions du duodénum et d'avec celles du gros intestin n'a pas paru trop artificielle, les conditions pathogéniques d'une part, l'aspect clinique, d'autre part, présentant avec ceux des occlusions jéjuno-iléales des différences sensibles. Pour être plus sûrement

complet, ce travail nous a semblé pouvoir garder un cadre restreint.

L'étude historique de cette question n'offre d'intérêt que par la succession des théories proposées; c'est pourquoi ce chapitre n'a pas été traité à part, mais au fur et à mesure des exposés pathogéniques.

Ce à quoi nous avons tenu essentiellement, c'est à mettre entre les mains de ceux qui pourront faire progresser l'étude de ces malformation congénitales un exposé actuel de tous les résultats acquis. M. le Professeur Massabuau a bien voulu nous confier l'étude d'un cas opéré par lui, comme point de départ de ce travail; faute de connaître encore quelles investigations sont utiles, dans quel sens orienter les recherches, nous n'en avons pas tiré le parti que nous aurions dû; il fallait s'efforcer d'éviter à d'autres cette mauvaise utilisation de pièces exceptionnelles.

L'écho de cette préoccupation se retrouvera dans le classement sous les divisions duquel nous avons essayé de catégoriser les observations réunies, — et aussi dans la division de la bibliographie en chapitres qui faciliteront peut-être les recherches à venir.

Observation I (Personnelle)

(Service de M. le Professeur Massabuau)

Le 2 juin 1923, Mme G... accouche chez elle : garçon, un peu chétif, mais ne présentant aucune anomalie apparente.

Grossesse normale ; pas de soupçon de spécificité ni d'hérédité tuberculeuse.

L'enfant a presque d'emblée refusé le sein. Le soir du premier jour, il vomit du lait caillé. Pas d'émission de méconium.

Le 4 juin, vomissements verdâtres foncés. L'enfant se plaint.

Le 5 juin, vomissements présentant nettement l'aspect méconial ; pas de selle. L'enfant est accompagné à l'Hôpital de Montpellier par la sage-femme. Il présente un visage terreux, où les yeux se cernent, le nez se pince ; lèvres et langue sèches ; extrémités froides. L'abdomen est balonné et sonore, uniformément ; pas de mouvements péristaltiques perceptibles, pas de tuméfaction circonscrite décelable par la palpation. La sage-femme dit avoir enfoncé facilement une sonde rectale ; la même exploration est faite avec le même résultat ; en introduisant le petit doigt dans l'anus, on ne rencontre ni oblitération ni sténose ; les parois rectales sont souples ; pas trace de méconium. Diagnostic : occlusion intestinale ; la localisation est impossible. On décide une laparotomie, sous anesthésie, au chloroforme.

Opération (3e jour). — Dès ouverture de l'abdomen (incision médiane sous-ombilicale), une masse d'anses intestinales dilatées tend à se faire jour. Après agrandissement de l'incision, on constate qu'il s'agit d'un segment relativement court, contourné en S, ayant son point de départ à l'extrémité pylorique (normale) de l'estomac, — mais assez anormalement distendu pour cacher

au-dessous de lui tout le reste de la masse intestinale : son diamètre semble dépasser 3 cm. En relevant ce rideau boursouflé, on aperçoit, niché vers la cavité pelvienne, un paquet vermiculaire enchevétré qui est l'intestin grêle ; on le voit, en effet, se continuer en haut avec l'anse distendue, en bas avec un cordon que sa topographie régulière désigne comme le gros intestin. A la limite supérieure, la transition est brusque entre la fin de la portion distendue et le cordon (filiforme) enchevétré ; la figure 1 donne une idée de ces contrastes. On note, sur le paquet rétracté, quelques variations de calibre ; on reconnaît les dimensions du gros intestin (volume d'un petit crayon) uniformes sur tout son trajet.

On écarte l'éventualité d'une entéro-anastomose (trop grand écart entre le volume des segments intestinaux à rapprocher), et d'un abaissement immédiat et définitif du cul-de-sac dilaté à l'anus (l'occlusion débute à 60 cm. environ du pylore ; l'exclusion intéresserait une trop grande partie du tractus intestinal). La seule possibilité est l'établissement d'un anus contre nature. L'anse dilaté est amenée à la paroi, sur les bords de l'incision ; la fermeture de l'abdomen terminée, l'anus est ouvert aussitôt : il s'en écoule une quantité appréciable de méconium, fluide et foncé. Une demi-heure après avoir été reporté à son berceau, l'enfant est mort.

Autopsie. — Pas d'épanchement péritonéal ; dépoli du cul-de-sac distendu.

La pièce, enlevée en bloc, est ainsi constituée : un cadre, composé par l'anse dilatée soutendant un rideau mésentérique. En avant se trouve l'orifice pylorique, point supérieur de section ; en arrière (fig. 1), on note d'abord la terminaison en cul-de-sac de l'anse dilatée, puis, reposant sur le rideau mésentérique, un paquet d'anses minces, avec une dilatation ampullaire. Le gros intestin fait suite à ce bloc.

Le mésentère est normalement constitué. La portion correspondant à l'anse dilatée a environ 4 cm. de haut ; la portion correspondant aux anses rétractées seulement 2 cm. La continuité entre ces deux portions est normale ; leur épaisseur est égale. Sur la première portion, quelques ganglions tuméfiés.

La pièce, dégagée et débrouillée, présente l'aspect montré par

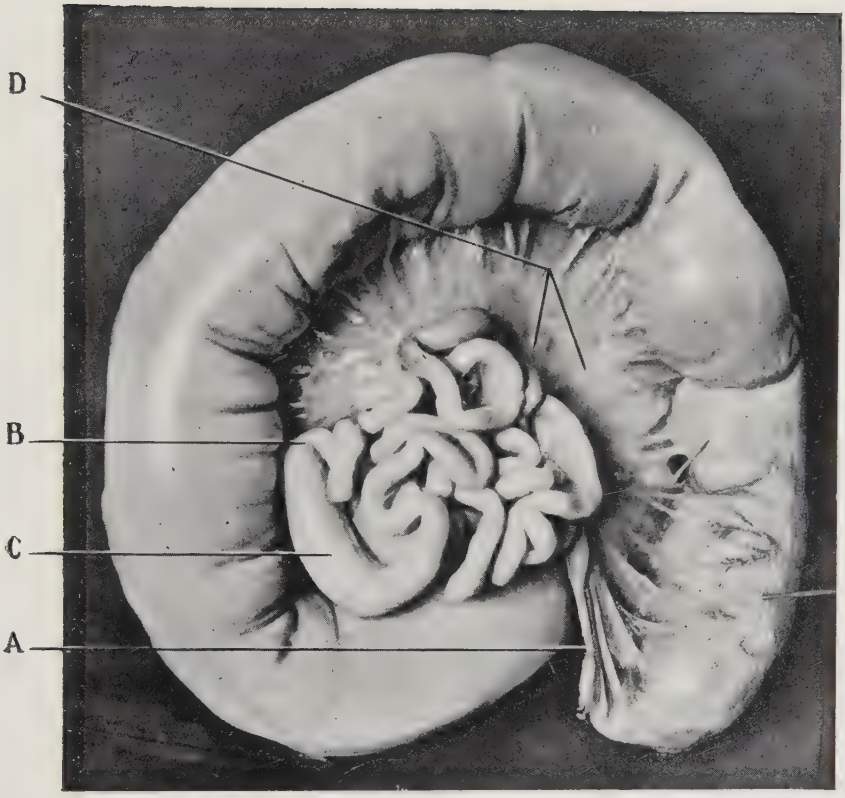

Fig. 1. — Occlusion congénitale multiple du jéjuno-iléon (Obs. personnelle)

A. — 1re Atrésie cordonnale.
B. — Atrésie valvulaire.
C. — Ampoule dilatée et remplie.
D. — Ganglions méseutériques.

la figure 2. La distance qui sépare le pylore du premier rétrécissement est de 45 cm.; le diamètre de ce segment est en moyenne de 4 cm. Un cordon plein, long de 35 mm., fait suite à cette am-

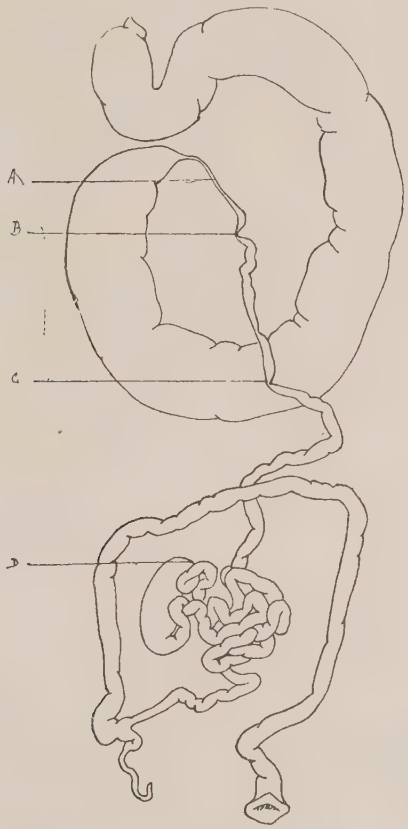

Fig. 2. — Occlusison congénitale multiple du jéjuno-iléon (Obs. personnelle)
A. 1re Atrésie cordonnale (coupe A). — B. 2e Atrésie cordonnale (coupe B)
C. 3e Atrésie cordonnale (coupe C). — D. Atrésie membraneuse.

poule; il est séparé par une petite dilatation en haricot d'un nouveau segment aveugle, étendu sur 10 mm.; un troisième segment rétréci, semblable au deuxième, siège 50 mm. plus bas; enfin, on trouve une dilatation étendue sur 30 mm. de long et 12 mm. de diamètre, progressivement constituée à sa partie proximale, brusquement arrêtée à sa partie distale (60 cm. du cæcum). Les zones rétrécies ont environ 1 à 2 mm. de diamètre; les zones intermédiaires 3 mm. Le gros intestin a un calibre régulier de 4 à 5 mm.; la rétraction de l'appendice est proportionnelle. La longueur totale du tube digestif paraît normale.

Contenu: dans l'intestin dilaté, méconium fluide et gaz; au-dessous du premier obstacle, jusqu'à l'anus, il est vide, sauf au niveau de la dilatation signalée sur le grêle, à 60 cm. du cæcum: (bouchon de matière grisâtre mi-dure, mais facile à dissocier). L'examen chimique, dû à l'obligeance de M. le Professeur Derrien, ne révèle dans ce bouchon aucune trace de bile (examen fait plusieurs semaines après l'autopsie).

Histologie. — Des coupes sont pratiquée en série, au niveau des quatre points de constrictions.

Coupe A (fig. 2, A, fig. 1, A). — Atrésie cordonnale: sur toute la hauteur du rétrécissement, la lumière manque; aux extrémités, on reconnaît les autres couches intestinales: séreuse, musculeuses, sous-muqueuse qui occupe toute la zone médiane. Vers le milieu du cordon, les couches persistent mais sont plus difficilement reconnaissables.

Coupe B (fig. 2). — Atrésie cordonnale: Mêmes aspects, sur une longueur moindre. Le dessein histologique (fig. 3) montre l'altération (*post mortem*) de la séreuse. La couche musculaire longi-

Fig. 3. — Atrésie cordonnale, aspect histologique (Obs. personnelle, Coupe B

tudinale paraît assez développée; la couche circulaire est plus réduite, et très amincie par place. La zone centrale n'est constituée que par un étalement du tissu conjonctif lâche, à cellules

assez nombreuses, de la sous-muqueuse. Vaisseaux peu nombreux disposés sans ordre. Aucun signe inflammatoire.

Coupe C. (fig. 2). — Atrésie cordonnale : la zone d'atrésie est semblable à celle des coupes précédentes. Les coupes passant par la limite supérieure de l'obstacle, on suit, de haut en bas, la réduction progressive du cul-de-sac muqueux, entamant une lumière de plus en plus faible ; à la limite, le centre de la coupe est occupé par les glandes du fond du cul-de-sac, coupées transversalement. Deux coupes après, il n'y a plus ni glandes ni épithélium : la sous-muqueuse a pris leur place.

Coupe D (fig 2, fig. 1, B). — Atrésie membraneuse : l'épaisseur de l'obstacle n'atteint pas 2 mm. Il est limité par deux culs-de-sac muqueux ; entre eux, aspect toujours identique : tissu conjonctif lâche, sans aucun élément épithélial. Il semble qu'on puisse donner le nom d'obstacle membraneux.

ETIOLOGIE

Indépendamment de l'exposition des chiffres traduisant la rareté des malformations du jéjuno-iléon, on ne peut, sous ce titre, faire plus que de noter les circonstances le plus souvent répétées dans l'anamnèse des observations étudiées.

Fréquence. — Les anomalies congénitales de l'intestin incompatibles avec l'existence sont exceptionnelles, et ceci apparaît bien si l'on mesure, dans l'ensemble des occlusions aiguës du nouveau-né, le rôle des malformations ano-rectales. En regard de ces dernières, Lichtenstein (1916) ne les voit intervenir que 21 fois, Davis et Poynter (1922) 20 fois, — sur 100.

Une notion de leur fréquence absolue ressort des statistiques suivantes, établies soit d'après un chiffre d'autop-

AUTEUR	DATE	ORIGINE	CHIFFRE D'AUTOPSIES	ATRÉSIES DU GRÊLE
Theremin	1877	Enfants trouvés, St Pétersbourg	150.000	9
Theremin	1877	Enfants trouvés, Vienne	110.000	2
Miller	1894	Moscou	65.000	36
		Total.	425 000	47

sies systématiquement pratiquées, soit d'après un chiffre global de naissances. Les anomalies du grêle y sont seules envisagées; on verra d'ailleurs, par un troisième tableau, que le chiffre de celles du gros intestin est peu important.

La proportion, d'après le tableau précédent, serait à peu près de 11 cas pour 100.000 autopsies.

AUTEUR	DATE	ORIGINE	NOMBRE D'ENFANTS NÉS VIVANTS	ATRÉSIES DU GRÊLE
Braun	1899	Allemagne	2.000.000	118
Ernst	1916	Copenhague	41.000	2
TOTAL.			2.041.000	120

La proportion, d'après ce tableau, serait à peu près de 6 cas pour 100.000 naissances.

DAVIS et POYNTER arrivent à un chiffre moyen de 5 p. 100.000.

DURANTE, à la Maternité de Paris, en a relevé 6 cas en une seule année (1).

La répartition des malformations sur le tractus intestinal, entre le pylore et le rectum, est donnée par plusieurs auteurs, d'après leur expérience personnelle et leurs recherches dans le fonds commun de la littérature scientifique (2). En voici les résultats, ramenés à un pourcentage:

---

(1) On conçoit, d'après ces résultats et la diversité des méthodes qui y ont conduit, l'impossibilité de proposer un chiffre moyen.

(2) Il va sans dire que le chiffre global totalisé par chacun est à peu près toujours composé des mêmes observations.

AUTEURS des Statistiques	DATE	CHIFFRE GLOBAL des Observations	POURCENTAGE sur	Duodenum	Jéjuno-iléon	Côlons
Silbermann	1882	57	100	42	58	
Schlegel	1891	89	100	32,5	60,5	7
Tandler	1902	94	100	35	58,5	6,5
Kuliga	1903	185 (1)	100	25	46	9
Spæther	1904	188	100	29 5	60,5	10
Kreuter	1905	194	100	30	53	17
Karpa	1906	192	100	25,5		
Forssner	1907	220	100	36	54	10
Keith	1910	23	100	30,5	69,5	
Spriggs	1912	328 (2)	100	28	38	6
Debrie	1920	50	100	14	78	8
Dahl Iversen	1922	36	100	66,5	25 5	8
Davis et Poynter	1922	401 (3)	100	34	40	9,5
		MOYENNE	100	33	53	10

(1) En y comprenant 37 observations d'occlusions multiples, non classées dans le pourcentage.

(2) En y comprenant 64 observations d'occlusions multiples, non classées dans le pourcentage.

(3) En y comprenant 67 observations d'occlusions multiples, non classées dans le pourcentage.

Il résulte de ces chiffres que, sur 100 cas d'occlusion congénitale aiguë par malformation de l'intestin grêle ou du gros intestin, les anomalies du jéjuno-iléon, objet de ce travail, seraient en cause environ 53 fois, c'est-à-dire le plus souvent (1).

Conditions propres au nouveau-né. — Sur nos 244 observations, 133 fois le sexe est précisé: il s'agissait 69 fois de filles, 64 fois de garçons.

Le produit de conception était mort-né dans 8 cas.

La grossesse s'était terminée avant terme dans 20 cas.

La coexistence d'autres anomalies congénitales avec celle du tube jéjuno-iléal est plusieurs fois indiquée: abouchements anormaux du rectum (sans rapports avec l'occlusion) 1 fois; atrésies ano-rectales, 7 fois; persistance du diverticule de Meckel, 6 fois; pieds bots et malformation du cœur, anencéphalie, mains bottes, 2 uretères doubles, 1 fois.

Hérédité directe. — A 3 reprises, la syphilis est affirmée, 1 fois chez le père (2), 2 fois chez la mère (3); dans

---

(1) Forssner, modifiant ses propres chiffres d'après la longueur des segments intestinaux (duodénum: 12 cm.; jéjuno-iléon: 253 cm.; gros intestin: 58 cm.), compte les atrésies et sténoses par cm., et trouve: duodénum: 6,6; jéjuno-iléon: 0,40; côlon: 0,38; ce qui fait, en somme, les atrésies duodénales 16 fois 1/2 plus fréquentes que les jéjuno-iléales, 17 1/2 que les côliques.

Cette rectification, d'une rigueur apparemment indiscutable, est d'un intérêt un peu théorique; ce qui existe, au premier chef, c'est la manifestation clinique de ces anomalies; et, à ce titre, c'est par région intestinale, et non par centimètre, que leur nombre importe.

(2) Noguchi.

(3) Debrie, 3, et von Redwitz.

3 cas, il y a soupçon de spécificité maternelle. Dans 1 cas, il y a hérédité tuberculeuse.

Au cours de la grossesse, il y aurait eu 6 fois des incidents, infections ou traumatismes : rougeole (1), grippe (2), « colique » (3), crise d'épilepsie, chute.

Hérédité familiale homo-typique (4). — Dans un cas (5), deux jumelles mortes d'occlusion aiguë présentèrent chacune à l'autopsie une atrésie de l'iléon.

Quatre fois, avant l'enfant porteur de l'atrésie confirmée par l'autopsie, les parents avaient perdu un autre nouveau-né au milieu de signes cliniques semblables.

Une fois (6), 4 enfants mort-nés s'étant succédés dans la même famille sans qu'aucun ait présenté de malformation ano-rectale, une atrésie de l'iléon fut trouvée chez le dernier, seul autopsié.

Deux fois (7), les parents avaient déjà eu un enfant avec une imperforation de l'anus ; une fois, avec un spina bifida.

---

(1) Tobeitz, 2.
(2) Fanconi, 1.
(3) Mac Callum.
(4) Expression de P. Duval.
(5) Forrer, 1 et 2.
(6) Kelburne King.
(7) Fairland, Owen et Lake.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Ce chapitre groupe un ensemble de faits présentant la plus grande diversité anatomique, parce que répondant à toutes les variétés d'occlusion intestinale aiguë chez le nouveau-né.

Que ce soit au cours d'une intervention curatrice, ou simplement d'un examen nécropsique, le premier aspect de l'intestin, porteur d'une anomalie jéjuno-iléale, varie, en effet, selon les cas.

Tantôt la malformation se présente à l'état de pureté à peu près absolue; on voit alors, au premier coup d'œil, à l'étroit dans la cavité qu'elles remplissent, des anses intestinales distendues; plus tard, on distingue, caché par elles, et refoulé dans un espace restreint, un cordon pelotonné; enfin, séparant ces deux portions, apparaît un vice de conformation de la paroi intestinale.

Tantôt l'anomalie constatée est complexe; d'autres malformations se révèlent dans le territoire de la zone d'occlusion, portant sur l'intestin lui-même ou sur les organes voisins.

Ces anomalies complexes, rencontrées 115 fois, seront envisagées et analysées à leur tour. Mais il faut, pour une étude claire, dégager d'abord la malformation à l'état de pureté, telle que 129 observations nous la décrivent.

Etude des malformations pures

Elle comporte l'examen du vice de conformation de la paroi intestinale; des modifications subies par l'intestin au-dessus et au-dessous de lui; des altérations présentées par le péritoine et ses dépendances.

La malformation jéjuno-iléale

L'ensemble des 129 observations retenues nous en offre à étudier 194 exemples; car, suivant la méthode de calcul de Kuliga et de Forssner, nous faisons le dénombrement anatomique des occlusions non d'après le chiffre des observations cliniques, mais d'après la somme des obstacles eux-mêmes, considérés isolément, souvent multiples dans un même cas. Malheureusement, si l'indication « occlusions multiples » est exactement donnée, plus rarement leur nombre est précisé. Il faudrait pouvoir ajouter à notre chiffre l'accroissement qu'il doit recevoir de 7 cas où des « occlusions multiples » sont signalées sans avoir été comptées.

L'obstacle jeté à travers la continuité du tube digestif est complet ou incomplet: complet s'il interrompt absolument cette continuité et entraîne une oblitération absolue; il constitue alors une atrésie; — incomplet s'il ne dresse qu'une barrière partielle, s'il n'aboutit qu'à un *rétrécissement* de la lumière; il ne réalise alors qu'une sténose. Une pareille distinction serait la base légitime d'une classification clinique; en principe, atrésie égale occlusion intestinale aiguë d'emblée; sténose égale occlusion chronique, ou tardive; chacune a sa manifestation propre. Mais la présente étude est limitée aux cas de malformation incompa-

tible avec l'existence, c'est-à-dire même dans les cas rares de sténose (39 fois sur 194), équivalant en pratique à une atrésie (1). Et, d'autre part, dans cette distinction, la place des sections intestinales est mal marquée entre les rétrécissements et les oblitérations. Il y a donc lieu de choisir une autre classification anatomique, basée non sur le degré de l'obstacle, mais sur sa forme.

***

Morphologie. — Ses variétés sont bien précisées par Geoffroy Saint-Hilaire. « Le canal intestinal, dit-il, est quelquefois imperforé dans une ou plusieurs régions... L'imperforation résulte tantôt de la présence d'une membrane placée transversalement, tantôt du rapprochement extrême des parois intestinales, tellement unies entre elles que l'organe passe de la forme d'un canal à celle d'un cordon solide; tantôt enfin de la terminaison en cul-de-sac de l'intestin. »

C'est l'expression même de l'ordre adopté par les auteurs pour classer les diverses formes d'occlusions: occlusion membraneuse, occlusion cordonnale, interruption complète du tube intestinal.

Premier groupe. — Une simple membrane franchit la lumière intestinale et la cloisonne.

Son épaisseur moyenne est inférieure à 2 millimètres.

Tantôt elle constitue un obstacle complet: une atrésie membraneuse. Dans la continuité du tractus digestif, deux ampoules borgnes s'adossent; il en résulte un diaphragme continu inégalement épais, plus mince en son centre que

(1) A noter que, dans de nombreux travaux, au cours de l'exposé, et pour simplifier, le terme « atrésie » est employé indifféremment, quel que soit le type d'occlusion envisagé. Quelquefois aussi, « atrésie » ou « sténose » sont employés sans distinction apparente l'un pour l'autre.

sur ses bords, confondus avec la paroi intestinale. Parmi les cas étudiés, 38 obstacles de ce type ont été décrits: 17 fois comme obstacle unique, 21 fois comme obstacles addi-

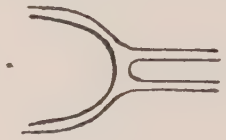

Fig. 4 (1). — Astrésie membraneuse

tionnés dans des atrésies multiples; dans un autre cas d'atrésies cordonnales multiples, le chiffre n'était pas précisé.

Tantôt le cloisonnement est incomplet; le diaphragme n'est pas continu; il porte une ouverture centrale, arrondie en iris, dessinée par un bord aminci, ou bien ses lèvres sont inégalement développées, et il prend la forme d'une

Fig. 5. — Sténose membraneuse

valvule semi-lunaire: il y a alors simplement sténose diaphragmatique ou valvulaire. Cette forme, moins fréquente, a été notée 17 fois: 10 fois isolée, 7 fois parmi des occlusions multiples; dans un autre cas de sténoses membraneuses multiples, le nombre n'est pas précisé.

Histologiquement. — La membrane est constituée par deux couches de muqueuse intestinale étalées habituellement sur les deux faces d'un squelette de tissu conjonctif sous-muqueux. S'il s'agit d'une atrésie, la muqueuse de

(1) ***Légende de tous les schémas :***

Le trait intérieur figure la muqueuse.
L'espace entre les deux traits figure la sous muqueuse.
Le trait extérieur figure les autres couches de l'intestin.

l'anse sus-jacente tapisse entièrement la face supérieure de l'obstacle conjonctif; la face inférieure est à son tour tapissée par la muqueuse de l'anse sous-jacente. S'il s'agit d'une sténose, la muqueuse, arrivée au bord de l'obstacle, se replie comme pour s'adosser à elle-même et continue sans s'interrompre le revêtement intestinal. Dans le seul cas où la membrane ne présente pas de couche muqueuse (obs. CL), cette absence doit être rapportée à une altération *post-mortem* (Paviot).

Exceptionnellement, le tissu conjonctif intermédiaire aux deux couches muqueuses peut être traversé par des fibres musculaires; les observations XX et CXXIX en mentionnent seules la constatation histologique.

Les tuniques musculaires et séreuse de l'intestin atteignent, côtoient et dépassent la membrane sans modifications.

Deuxième groupe. — Un cordon s'étend entre deux segments intestinaux écartés, et les relie bout à bout.

Sa longueur est en moyenne de 5 cm.; elle dépasse exceptionnellement 10 cm. Son diamètre est de 1 à 3 mm.

Tantôt le cordon est massif, sans lumière centrale; chacune de ses extrémités se détache alors du pôle libre d'un cul-de-sac: il y a liaison sans communication, atrésie cordonnale.

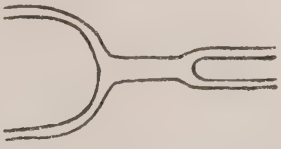

Fig. 6. — Atrésie cordonnale

Parmi les cas étudiés, 52 obstacles de ce type ont été décrits: 20 fois en obstacle unique, 35 fois répartis dans des occlusions multiples; dans 2 autres cas, l'indication d'atrésies cordonnales multiples n'est pas complétée par celle de leur nombre.

Tantôt le cordon est perméable ; un canal central le parcourt, assez étroit souvent pour n'être pas macroscopiquement reconnaissable, assurant la continuité de la lumière

Fig. 7. — Sténose cordonnale

intestinale : il y a sténose cordonnale. Cette forme a été constatée 22 fois : 9 fois en obstacle unique, 13 fois en obstacles répartis dans des occlusions multiples ; dans 2 autres cas, l'indication de sténoses cordonnales multiples n'est pas complétée par celle de leur nombre.

Histologiquement. — Le cordon plein est habituellement composé de toutes les tuniques intestinales, sauf la muqueuse ; c'est-à-dire qu'on y rencontre les tuniques musculaires et séreuse, entourant une zone que remplit la sous-muqueuse, parfois très vascularisée ; la muqueuse s'arrête aux deux culs-de-sac intestinaux, qu'elle tapisse. En somme, la structure n'est pas différente de celle d'une atrésie membraneuse : il n'y a de changé que l'étendue de la couche sous-muqueuse interposée aux deux culs-de-sac muqueux ; c'est cette forme que Forssner appelle « valvule étirée ».

Dans quelques cas, le centre conjonctif du cordon présente, de place en place, des vestiges de muqueuse, c'est-à-dire des cellules de son épithélium plus ou moins groupées ; et comme traçant l'emplacement d'un tube muqueux disparu (Bergalonne, Bretschneider, Debrie 2) ; ces cellules peuvent même rester orientées autour de vestiges de lumière, sans persistance de formations glandulaires (Debrie, 3). Plus souvent, des fibres musculaires venues des couches externes s'entrecroisent dans l'épaisseur de l'obstacle, qu'elles traversent en écharpe (Debrie 2).

Le cordon perméable est composé de toutes les tuniques intestinales, dans leur ordre et leurs rapports habituels. De même que, dans le cordon plein, les couches présentes, elles ne présentent pas de modification fondamentale de leur structure autre que la réduction de leurs proportions.

Le seul cas de Tobeitz (obs. LIII) relate une sténose cordonnale dont la mince lumière ne possédait plus de revêtement muqueux reconnaissable; il paraît s'agir d'une altération *post-mortem* de l'épithélium. « On admet difficilement, dit Forssner, qu'un fin canal sans épithélium puisse durer; au moins faudrait-il admettre qu'il y a eu un revêtement muqueux. »

Troisième groupe. — Une section existe dans la continuité du tube intestinal; chaque segment est limité par une extrémité libre.

Fig. 8. — Interruption complète

L'écartement entre ces deux extrémités est très variable; elles peuvent être très éloignées; elles peuvent, plus rarement, être au contact. Cette dernière disposition, fréquente au niveau des segments intestinaux fixes, est exceptionnelle au niveau d'un segment aussi mobile que le jéjuno-iléon.

L'extrémité libre de chaque segment est presque toujours fermée en cul-de-sac. Cette disposition a été rencontrée 56 fois: 32 fois comme occlusion unique, 24 fois répartie dans des occlusions multiples; dans 1 autre cas de séparations multiples, le nombre n'est pas indiqué.

Le cas de Poelmann représente une exception: le seg-

ment intestinal sous-jacent à la séparation commençait par une extrémité libre, ouverte dans la cavité péritonéale.

Histologiquement. — Toutes les couches intestinales, — séreuse, musculeuses, sous-muqueuse, muqueuse, — participent à la constitution des culs-de-sac, dans l'ordre et les rapports normaux.

***

Nombre. — Les cas où l'obstacle à la continuité intestinale est unique sont la règle. Sur les 129 observations retenues, 40 seulement rapportent des occlusions multiples, dont la répartition se fait ainsi : 30 fois sur le jéjuno-iléon seul, 4 fois sur le jéjuno-iléon et sur le gros intestin, 5 fois sur toute la longueur de l'intestin grêle, 1 fois sur toute la longueur de l'intestin, du pylore au rectum.

A ces 40 observations, correspond un total de 106 obstacles, siégeant sur le jéjuno-iléon, et dont le nombre varie dans chaque cas : il atteint 10, exceptionnellement ; en faisant abstraction des 7 observations où le chiffre n'est pas précisé, la moyenne est voisine de 3 malformations par cas.

La proportion des diverses formes entre elles, dans le détail des occlusions multiples, est la suivante : 28 sont des occlusions membraneuses (21 atrésies, 7 sténoses), 48 des occlusions cordonnales (35 atrésies, 13 sténoses), 30 des séparations complètes. Il faut noter que, dans un même cas, les obstacles ne répètent pas toujours le même type : les observations de Von Redwitz et de Forssner, 2, sont caractéristiques à ce point de vue, où une atrésie membraneuse, une atrésie cordonnale et une séparation se suivent sur le jéjunum.

***

Siège. — Ses variations sont indiquées dans le tableau suivant, dans lequel le chiffre des occlusions uniques, et celui des obstacles individualisés dans les occlusions multiples sont séparés.

SIÈGE	OCCLUSIONS MEMBRANEUSES				OCCLUSIONS CORDONNALES				SECTIONS		TOTAUX
	ATRÉSIES		STÉNOSES		ATRESIES		STÉNOSES				
	Obstacle unique	Obstacles multiples	Obstacle unique	Obstacles multiples	Obstacle unique	Obstacles multiples	Obstacle unique	Obstacles multiples	Obstacle unique	Obstacles multiples	
Angle duodéno-jéjunal.	1	1				2	1			4	9
Jejuno-iléon.....		17	4	1	5	33	3	13	15	20	111
Fin de l'iléon (50 derniers centim.).....	12	3	3	6	15		5		17	5	66
Valvule de Bauhin.....	4		3							1	8
TOTAUX	17	21	10	7	20	35	9	13	32	30	194

Quelques points relatifs au siège de l'occlusion jéjuno-iléale méritent de retenir l'attention.

1° L'angle duodéno-jéjunal, par sa forme même, par la coudure où se rejoignent le duodénum et le jéjunum, semble favoriser la production d'une occlusion; Commandeur et Bosquette soulignent que, de ce fait, une sténose peu serrée, sans action ailleurs, suffit, localisée ici, à déchaîner les accidents de l'occlusion aiguë.

2° On ne peut ne pas être frappé par le nombre des obstacles rencontrés sur les 50 derniers centimètres de l'iléon, puisqu'ils représentent plus du tiers de l'ensemble des obstacles jéjuno-iléaux; il faut aussi noter l'existence, 5 fois constatée, du diverticule omphalo-mésentérique persistant à leur voisinage, le plus souvent un peu au-dessous de l'obstacle.

3° Les occlusions membraneuses localisées à l'union iléo-cæcale paraissent bien formées par la valvule de Bauhin elle-même, sous l'aspect, soit d'un diaphragme complet, soit de l'hypertrophie de l'une ou des deux lèvres valvulaires. On ne peut donc s'étonner de rencontrer dans l'épaisseur de l'obstacle les fibres musculaires de la tunique circulaire, qui concourent à la formation de la valvule normale.

4° Notons, enfin, avec Bergalonne et avec Salva Mercadé, la localisation des obstacles, dans leur 2 observations d'occlusions multiples, sur le territoire de la branche ascendante de l'anse intestinale primitive.

L'intestin au-dessus

Occlusions uniques. — Il est modifié dans sa forme, dans ses dimensions, dans sa position, dans la structure de ses parois, depuis l'estomac jusqu'au siège de la malformation.

Forme. — L'intestin se dilate progressivement et régulièrement jusqu'à l'ostacle; il s'y termine en cul-de-sac ayant la forme d'une ampoule à base arrondie et élargie, à sommet insensiblement aminci. Cette dilatation commence plus ou moins près de l'obstacle, mais généralement haut au-dessus de lui; en sorte que, quand il est élevé, la forme du duodénum et celle même de l'estomac sont modifiées: c'est alors que ces deux organes peuvent prendre l'aspect d'un sablier aux deux corps égaux, séparés par l'étranglement du pylore non forcé.

Dimensions. — L'augmentation de volume peut être telle que l'anse terminale du segment afférent soit prise au premier abord pour l'estomac, ou paraître occuper seule toute la cavité abdominale. Le calibre maximum est atteint au niveau de l'obstacle; il est mesuré par un diamètre, qui arrive à: 3 cm. 5 (Laméris); 4 cm. (Davies-Colley); 5 cm. (Cazin, 1); 6 cm. 5 (Pollaillon), ou représenté par diverses comparaisons : intestin d'adulte (Spriggs, 13); œuf de poule (Franke).

Des modifications dans la longueur ne sont pas précisées; il semble, en se basant sur l'aspect du duodénum, qu'il y ait un léger allongement de tout le segment afférent.

Position. — Ainsi démesurées, ces anses du segment intestinal afférent, même quand l'obstacle est élevé et quelles sont en petit nombre, se tassent dans tout l'espace libre de la cavité abdominale et s'étalent, aux dépens de tous les autres organes, au contact de la paroi antérieure; l'ampoule termine souvent son extrémité en cæcum dans la fosse iliaque gauche. On peut constater des arrêts dans les déplacements du duodénum ou de l'estomac (Weber, obs. CXXIX) qui n'ont pas atteint leur position définitive.

Parois. — La dilatation du segment afférent se traduit par l'amincissement — variable, rarement considérable, mais constant — des parois par rapport au calibre. Les tuniques de ces parois ne paraissent pas macroscopiquement modifiées; on a pu noter une exfoliation de la muqueuse, altération que Davis et Poynter attribuent à une auto-digestion *ante-mortem*; on a signalé aussi de la rugosité, du dépoli du revêtement séreux. Amincissement et altérations sont d'autant plus marqués qu'on approche davantage de l'obstacle.

Au microscope (1), les tuniques musculeuses présentent un épaississement, dû à leur hypertrophie; la muqueuse, par contre, s'est montrée amincie (Noguchi), atrophiée (Aldenhoven), nécrosée (Bretschneider); ses glandes sont rares et clairsemées, ou bien, tandis que les glandes de Brünner gardent un aspect normal, les glandes de Lieberkühn paraissent aplaties (Noguchi).

On note parfois des lésions inflammatoires des parois, assez intenses pour aboutir au sphacèle et à une extrême friabilité (Hallopeau et Colleville). Il n'est pas rare que ces lésions se compliquent de perforation (Ciechanowski et Glinski, Nijhoff).

Contenu. — L'ampoule terminale du segment afférent contient du méconium, pur, si le nouveau-né n'a pas têté, abondant, s'il a peu vomi. S'il a été alimenté, il s'agit d'un d'un mélange de méconium, de gaz et de lait, modifié par son passage dans l'estomac; ce mélange s'étend alors bien au-dessus de la dilatation ampullaire, et se recontre jusque dans l'estomac.

---

(1) Le nombre des examens microscopiques rapportés est très restreint.

Occlusions multiples. — Les modifications intestinales sont les mêmes que dans les occlusions uniques. Elles ont, comme limite inférieure, non pas indifféremment la malformation la plus élevée, mais bien la première, qui ait la valeur d'une atrésie complète.. On peut ainsi les trouver au-dessous d'une ou de plusieurs sténoses, si ce sont des sténoses lâches, et ces obstacles partiels sont alors précédés de modifications de même nature, mais beaucoup moins accusées; faibles dilatations, hypertrophie musculeuse et atrophie muqueuse légères.

Citons de cas de Rœderer, rapporté par Meckel, où il s'agit d'occlusions multiples, et où il est dit que « l'estomac manque ».

L'intestin au-dessous

Occlusions uniques. — Les modifications portent aussi sur sa forme, sur ses dimensions, sur sa position, sur la structure de ses parois, depuis le siège de l'obstacle jusqu'à l'anus.

Forme. — Les anses grêles s'emmêlent en peloton, formé par un cordon blanc régulièrement arrondi. L'extrémité supérieure de ce cordon s'effile en cul-de-sac clos: le cas de Pœlmann est le seul où cette extrémité s'ouvre dans la cavité abdominale. Le gros intestin conserve une forme régulière.

Dimensions. — Leur réduction est le fait frappant, bien marqué par les comparaisons employées: paquet de vers, plume de corbeau, tuyau de pipe en terre, intestin de souris, miniature d'intestin, etc... « Ce segment est en collapsus », dit Birnbaum.

Le calibre, mesurant une rétraction considérable, est régulier lorsque l'intestin, comme dans la majorité des cas, est vide; la lumière, virtuelle, est une fente plus ou

moins étoilée. Le diamètre est toujours inférieur à 1 cm.: 8 mm. (Davies-Colley); 7 mm. (Cazin, 1); 5 mm. (Polaillon); 4 mm. (Laméris); Baron le compare à celui d'un « urèthre », Franke à celui d'un crayon, et il faut noter, d'autre part, que Fockens, jugeant dans son cas ce diamètre égal au tiers de celui de l'ampoule dilatée, dit simplement que la portion sous-stricturale est aplatie. La lumière et le diamètre du gros intestin sont à peine supérieurs à ceux du grêle; quelquefois est signalé, au niveau du rectum, un léger élargissement, que Spriggs attribue aux touchers pratiqués pendant l'examen clinique, ou aux lavements administrés. Le diamètre normal, à la naissance, serait d'environ 1 cm. pour le grêle, un peu inférieur pour le gros intestin.

La longueur de cette portion efférente est également diminuée, souvent dans des proportions considérables, d'autant plus que l'atrésie est plus haut situé, mais indépendamment du type de l'atrésie. Quelques chiffres de longueur totale donnent une idée des raccourcissement possibles: 1 m. 46 (Born) (Section); 1 m. 35 (Keith) (Section); 0 m. 74 (Laméris) (Oblitération). Cette altération paraît porter dans des proportions moindres sur le gros intestin; Debrie l'a trouvé long de 0 m. 40. Les longueurs données par Forssner comme normales sont de 2 m. 65 pour l'intestin grêle et de 0 m. 58 pour le gros intestin.

Position. — Le paquet des anses grêles ainsi rétractées est ramassé et refoulé dans un petit espace de la cavité abdominale, appliqué à la paroi postérieure et à l'une des faces latérales de la colonne vertébrale; les anses, emmêlées dans cet écheveau inextricable, conservent leur indépendance et leurs rapports mutuels normaux. La position du cadre côlique n'est habituellement pas modifiée, ses rapports avec la paroi postérieure restant normaux; le cæcum a été cependant trouvé dans une situation anormale environ 10 fois: il était alors au contact de la face infé-

rieure du foie, paraissant en continuité directe avec le côlon transverse; cette position élevée est d'ailleurs fréquente à la naissance.

Parois. — La rétraction du segment efférent entraîne un épaississement apparent des parois par rapport à l'exiguïté de la lumière; il n'apparaît pas d'altération des tuniques à un simple examen macroscopique.

Au microscope, (1) toutes les couches apparaissent présentes; mais, en général, peu développées. La séreuse est normale. La lésion prédominante porte sur les couches musculeuses, qui sont atrophiées, souvent indistinctes et à peu près remplacées alors par du tissu conjonctif englobant quelques fibres musculaires isolées; ou bien la couche circulaire est seule atrophiée, et la couche longitudinale épaissie (Bretschneider). La sous-muqueuse est souvent riche en vaisseaux, La muqueuse est atrophiée, ne possède que de rares éléments épithéliaux (Gallico) et semble grouper ses glandes au voisinage de l'insertion mésentérique (Bretschneider); dans la lumière, on rencontre souvent quelques cellules épithéliales provenant de la desquamation.

Contenu. — Le plus souvent, la cavité intestinale au-dessous de l'occlusion, réduite à une mince lumière paraît vide: le microscope seul y révèle de rares débris de la muqueuse, noyés dans un peu de mucus.

Mais, d'autres fois, la lumière possède un contenu macroscopique appréciable, régulièrement réparti sur la longueur du segment efférent, du moins jusqu'au cæcum, Tantôt il s'agit d'une matière incolore ou grisâtre, d'une pâte fluide, d'aspect sébacé ou bien albumineux, que la

(1) Le nombre des examens microscopiques rapportés est très restreint.

plupart des auteurs appellent: méconium sans bile, et qui ne se trouve que sous les atrésies complètes. Tantôt il s'agit de méconium vrai, reconnaissable à tous ses éléments physiques et chimiques; nous avons noté cette dernière éventualité 16 fois, comptant dans ce chiffre, à côté des constatations opératoires ou nécropsiques, les cas où il y avait eu émission de méconium par l'anus; sur ces 16 cas, l'occlusion était souvent une sténose, un peu plus rarement une atrésie complète, oblitération ou section.

Notons que dans le cas 13 de Spriggs, où du méconium se trouvait dans le segment intestinal sous-jacent à une section, la rétraction de ce segment efférent par rapport au segment afférent était « relativement faible ».

Occlusions multiples. — En règle générale, les modifications intestinales étudiées se retrouvent identiques, au-dessous du premier obstacle qui ait la valeur d'une atrésie complète. A noter que l'observation de Debrie, 2, où le raccourcissement du grêle est maximum (0 m. 45), correspond à des occlusions multiples.

Les seules variations notées portent sur le calibre et appartiennent aux cas où l'intestin possède, au-dessous de cette première atrésie, un contenu relativement abondant: ce contenu, fragmenté par les atrésies inférieures, s'accumule au-dessus de chacune et produit à ce niveau de légères dilatations. Le cas de Simmonds est unique, où, au-dessous d'une atrésie du grêle, le côlon était « distendu » jusqu'à une deuxième atrésie bas située.

Le péritoine et ses dépendances

Péritoine viscéral. — Il peut présenter, comme on l'a noté déjà, des signes d'inflammation au niveau du segment intestinal dilaté, au-dessus de l'obstacle unique, parfois

aussi au-dessus de chacun des obstacles multiples. C'est, le plus souvent, un simple dépoli de sa surface; mais ce peuvent être aussi quelques adhérences lâches: signature d'une péritonite récente.

Péritoine pariétal. — Il présente les mêmes atteintes légères lorsque l'anse dilatée qui porte des signes inflammatoires est au contact de la paroi; des adhérences peuvent alors les relier.

Mésentère. — Il est normalement constitué sur tout son parcours, mais sa hauteur, c'est-à-dire la distance de sa racine à son insertion intestinale, est variable suivant le segment envisagé.

La portion attenante au segment dilaté paraît augmentée dans ses dimensions; ses vaisseaux ont un calibre un peu supérieur à la moyenne; ses ganglions lymphatiques sont tuméfiés lorsqu'il y a réaction péritonéale.

La portion attenante au segment rétracté est d'une faible hauteur, tout en conservant son épaisseur normale.

La transition entre ces deux portions se fait brusquement au niveau de l'occlusion, sans autre altération lorsqu'il s'agit d'obstacle membraneux ou cordonnal.

Dans les cas de section, le mésentère va d'un cul-de-sac à l'autre en présentant dans l'intervalle un bord libre, parfois légèrement épaissi. Si les deux culs-de-sac sont très rapprochés, ce bord libre se creuse seulement en arc; s'ils sont séparés par plusieurs centimètres, l'incurvation prend la forme d'une encoche, parfois assez profonde pour que sa pointe atteigne la racine du mésentère; enfin, si l'éloignement des deux culs-de-sac est considérable, le mésentère fait entièrement défaut entre eux.

Cavité péritonéale. — Il y a rarement épanchement ascitique. On peut y rencontrer, comme en témoignent les cas de Ciechanowski et Glinski, 1, et de Nijhoff, du méconium, déversé par une perforation visible sur le segment afférent.

Etude des anomalies complexes

Elle groupe des lésions anatomiques très diverses et s'étend à près de la moitié des cas d'occlusion congénitale. Le segment d'intestin porteur du rétrécissement ou de l'interruption qui a déterminé l'occlusion est alors en rapport soit avec d'autres dispositions anormales de l'intestin lui-même, ou de son contenu, soit, rarement, avec des anomalies des organes voisins.

Les anomalies de l'intestin

Ce sont surtout des vices de position : volvulus, invaginations, hernies, plicatures.

Volvulus congénital. — Il a été constaté 32 fois. Le plus souvent, il s'agit de torsion d'une anse intestinale, autour de l'axe de son mésentère, en boucle à deux branches enroulées une ou plusieurs fois ; dans 4 cas seulement, la torsion s'était faite selon l'axe longitudinal de l'intestin. Il y a deux points d'occlusion, aux deux extrémités de l'anse tordue, qui est le plus souvent distendue.

Tantôt le volvulus présente les caractères d'une lésion ancienne ; des adhérences le fixent, la détorsion est impossible sans déchirure ; un examen minutieux peut être nécessaire pour déceler la lésion. Tantôt il paraît récent, n'est entouré que d'adhérences lâches et peut être aisément détordu ; on peut reconnaître alors fréquemment, au pied de la branche efférente de sa boucle reposée, une malformation pariétale de l'un des types précédemment étudiés, et quelquefois d'autres malformations semblables, — occlusions multiples, — sur l'intestin au-dessus.

Il faut noter, dans plusieurs cas, des particularités du mésentère ou de l'intestin ayant pu favoriser la torsion : soit persistance d'une disposition embryonnaire du péri-

toine (mésentère commun à l'iléon, au cæcum et au côlon ascendant) en rapport, avec un volvulus suivant l'axe mésentrique, — soit distension du diverticule de Meckel (entérokystome pesant) en rapport avec un volvulus suivant l'axe intestinal longitudinal.

Invagination congénitale. — Elle est en cause dans 8 cas, toujours sous forme d'invagination ancienne. Il s'agissait une fois d'une lésion facile à reconnaître dès le premier coup d'œil (Sella, 2) : séparation presque complète du tube intestinal en deux segments, avec retournement en doigt de gant de la paroi sur le bout efférent (lame externe de l'intususceptum ; noter que l'invagination semble s'être faite ici du segment distal dans le segment proximal, qui aurait coiffé et puis recouvert ce segment distal.

Une autre fois, la lésion était macroscopiquement reconnaissable (Chiari, 1) à la présence d'un intususceptum complet dans la lumière intestinale, au-dessous du point d'occlusion, comme s'il y avait eu nécrose, puis début d'expulsion.

Dans les autres cas, l'examen microscopique ne montrait qu'une masse blanchâtre amorphe dans la lumière du segment intestinal efférent ; le microscope montra pourtant dans cette masse les vestiges modifiés des tuniques intestinales (intususceptum ancien).

Braun, rapportant un cas de ce genre, en conclue à la nécessité d'une observation minutieuse, macroscopique et microscopique, du contenu intestinal au-dessous du point d'occlusion.

Plicature sur l'angle duodéno-jéjunal. — Deux fois rencontrée isolément, c'est-à-dire sans la malformation pariétale étudiée au même point dans le chapitre précédent, elle consiste en la fermeture anormale de l'angle normalement existant entre le dernier segment duodénal et le premier jéjunal.

Deux fois (Blot, Twistington Higgins) une hernie s'était faite dans un orifice du mésentère, où l'occlusion résultait de la plicature des deux segments de l'anse herniée.

Hernies. — Il ne s'agit pas de toutes les hernies congénitales au sens habituel du mot, c'est-à-dire dues à une disposition congénitale des enveloppes abdominales, et se manifestant à une époque indéterminée, — mais des cas où l'intestin habite, dès la naissance, le trajet herniaire et y demeure.

Huit fois, il s'agissait de hernie ombilicale étranglée, l'intestin présentant un rétrécissement, une oblitération complète, ou une section, — tantôt sur les deux zones, où l'anse herniée franchissait l'anneau ombilical, — tantôt à l'un ou à l'autre de ces deux points. Dans deux cas (Ichenhæuser, Sella, 3), l'anse herniée sortait de l'abdomen à droite d'un ombilic paraissant normalement constitué, par un orifice anormal. Dans un cas (Thun) il n'y avait pas de hernie manifeste à la simple inspection, mais le segment afférent du grêle se terminait par un cul-de-sac adhérent à l'anneau ombilical, tandis que le segment efférent reprenait après une interruption de 3 cm.

On peut rapprocher de ces formes celles où la hernie se serait produite et étranglée à travers un orifice diaphragmatique anormal. Un exemple explicatif est donné par Pasquier (v. Bibliogr.); mais l'occlusion y a pour cause une lésion du gros intestin, et nous n'avons pas trouvé d'exemple où la lésion consécutive à la hernie siégeât sur le jéjuno-iléon.

A côté des vices de positions, nous rangeons les cas où l'anomalie est constituée par une tumeur développée aux dépens de l'intestin.

Adénome. — Bagourd rapporte un cas où la lumière du grêle était remplie par une crête papillaire, dont la structure histologique était celle d'un adénome.

Sarcome. — Stern, dans des conditions semblables, trouva une tumeur étendue sur la fin du grêle, dont le diagnostic histologique fut: sarcome à petites cellules rondes.

Entérokystomes. — Nous avons déjà parlé de la distension possible du diverticule de Meckel, en poche fermée, condition prédisposante au volvulus.

Dans huit cas (obs. CCXXIX à CCXXXVII), aucune particularité ne fut notée, sur l'intestin, autre que la différence de calibre entre les portions situées au-dessus et au-dessous de l'occlusion; l'anomalie portait, au point intermédiaire, sur le contenu intestinal, — méconium massif, durci, adhérent, parfois même calcifié, — alors qu'il présentait plus haut ses caractères physiques habituels.

Dans 3 cas observés par Gauckler et Nau (obs. CXXXII à CXXXV) le grêle paraissait présenter des rétrécissements multiples, répondant sans doute à l'une des formes pures primitivement envisagées. Des examens histologiques révélèrent, aux points rétrécis, un épaississement de la couche musculaire, — sur les segments intermédiaires, son amincissement. Les auteurs en concluent à des rétrécissements spasmodiques.

Dans 3 autres observations (CXCVI à CXCIX), la zone d'occlusion présentait des lésions inflammatoires à un degré d'évolution ou de cicatrisation plus ou moins avancé: infiltration de cellules rondes, ulcérations entéristiques (Helmholz, 2), ou processus cicatriciel.

La malformation intestinale est parfois comprise dans une malformation d'ensemble où son importance s'efface. Dans 4 cas d'exstrophie vésicale, le grêle, après un trajet irrégulier et d'une brièveté extrême, venait se terminer à

la surface de la vessie exstrophiée, soit par un cul-de-sac borgne, soit par un orifice étroit, progressivement fermé les jours suivants (Voisin). C'est cette anomalie que Vialleton a étudiée sous le nom d'exstrophie du cloaque interne.

Dans un cas (Osiander) il est seulement indiqué que le cæcum débouche dans la vessie.

Il faut enfin signaler l'observation publiée par Lardennois, Lamy et Berger (obs. CCXLIV), dans laquelle le grêle, dilaté en totalité, se continuait par un gros intestin régulier, perméable, mais de très petites dimensions, sans qu'aucun vice de conformation soit reconnaissable, ni aucune anomalie extérieure présente.

Les anomalies vasculaires

Elles ont été constatées et décrites dans 7 observations, sous des formes différentes.

Jaboulay, dans un cas de séparation entre la terminaison iléale et le cæcum, note l'absence de l'anastomose entre les dernières branches de la mésentérique supérieure et les premières de la mésentérique inférieure.

Dans 2 cas (Albeck, Schuppel), les vaisseaux mésentériques ne donnent pas de branches aux segments intestinaux imperméables.

Dans 4 cas (Davis et Poynter, Durante et Siron, Helmholz, Wackeley), l'irrigation paraît déficiente au niveau même des malformations intestinales, qu'il s'agisse de sclérose vasculaire, d'artérite oblitérante, d'angutie anormale des vaisseaux, ou de thrombose ancienne.

Enfin, Jewesbury décrit la position anormale de l'artère colique droite, exerçant une compression au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

Les lésions du péritoine

Ce sont essentiellement les adhérences, brides, membranes, témoins d'une inflammation de la séreuse, comme l'entérite d'une inflammation de la muqueuse.

Il en résulte des obstacles tendus à travers la cavité abdominale, des fixations de segments intestinaux aux organes voisins, des agglomérations inextricables d'anses soudées en paquet. Ces lésions péritonéales sont à leur plus haut degré au niveau de la zone d'occlusion. Toutes les variétés se présentent dans les 31 observations où elles sont signalées.

Il importe de distinguer dans ces lésions celles qui correspondent à une péritonite récente, des vestiges d'une péritonite ancienne. Dans la première éventualité, les adhérences sont lâches, friables; il y a des concrétions fibrineuses non organisées; il existe un épanchement, louche ou franchement purulent. Dans la deuxième, il n'y a que des adhérences, mais résistantes, épaisses, fibreuses, affectant l'aspect de véritables brides.

Les anomalies des organes voisins

Foie. — Wiederhofer (obs. CXXXVIII) rapporte un cas de carcinome alvéolaire du foie exerçant une compression par sa masse sur l'iléon qui lui était adhérent.

Tumeurs kystiques. — Hennig (obs. CXXXV) et Schott (obs. CXXXVII) rapportent des cas comparables où une tumeur comprimait les dernières portions de l'iléon, appliquées sur elle. Il s'agissait une fois d'une poche volumineuse dont la paroi laissait reconnaître la structure intestinale, kyste mésentérique isolé; l'autre fois d'un kyste de nature indéterminée, de la fosse iléo-cæcale, petite poche à paroi lisse et à contenu colloïde.

ETUDE PHYSIOLOGIQUE

Ce chapitre tend à faire connaître comment se comporte l'intestin grêle atteint d'une malformation congénitale.

I. — Rappels de physiologie normale

Le Méconium. — Il est la synthèse des éléments contenus dans l'intestin fœtal, sous un aspect qui lui a valu son nom (μηκων, pavot).

Sa quantité, variable avec le poids de l'enfant, paraît osciller en général, à la naissance, entre 100 et 150 gr. (1).

Il est composé d'éléments disparates enrobés dans du mucus : poils de Lanugo, vernix caseosa, cellules épithéliales, visibles à l'examen microscopique, tandis que l'analyse chimique y décèle des graisses et des cristaux de bilirubine, de biliverdine et de cholestérine.

Pendant toute la vie fœtale, ce mélange est stérile. (Bouffe de Saint-Blaise).

L'origine de ses éléments est complexe. Les uns sont des corps étrangers, introduits par déglutition du liquide amniotique (Maygrier et Jeannin) : poils et cellules de

(1) Depaul ..... 72 gr.
Tarnier, Budin, Chantreuil entre 30 et 127 gr.
Bouffe de Saint-Blaise.... entre 120 et 150 gr.
Maygrier et Jeannin..... entre 100 et 200 gr.

l'épiderme fœtal, vernix caseosa, graisses; d'autres sont le résultat de l'activité sécrétoire du foie: sels biliaires; d'autres, enfin, sont fournis par le tube digestif lui-même: cellules desquamées (rares cellules épithéliales pavimenteuses, provenant du pharynx, — abondantes cellules épithéliales cylindriques provenant de l'estomac ou de l'intestin), mucus élaboré par les glandes intestinales.

Ce mélange se constitue et se complète par étapes successives. La muqueuse intestinale achève son organisation vers le soixantième jour (Tandler), vers le troisième mois (Savariaud) de la vie intra-utérine; dès ce moment ses produits de desquamation et de sécrétion forment un liquide albumineux incolore (Tarnier), une pâte molle, grisâtre (Weill et Péhu), présents dans le canal, au fur et à mesure de sa formation; cette ébauche de méconium ne se trouverait pas dans le gros intestin avant le milieu de la grossesse (Bouffe de Saint-Blaise), avant le cinquième mois (Zweifel). La bile, dont la sécrétion commence vers le troisième mois (Kœlliker), et qui s'amasse dans la vésicule vers le cinquième, apparaîtrait dans l'intestin vers cette date, ou un peu plus tôt (entre le troisième et le cinquième mois, Fanconi); elle progressait alors lentement dans ses divers segments, teintant à mesure la pâte fluide incolore: dans le duodénum pendant le cinquième mois, dans le grêle entre le cinquième et le sixième, atteindrait la valvule de Bauhin au sixième, les côlons ascendant et transverse pendant le septième et le huitième, l'anse sigmoïde et le rectum dans le cours du neuvième (Tourneux, Savariaud). En résumé, le méconium typique complet remplit tout l'intestin grêle, du cinquième au sixième mois, et pénètre, du septième au neuvième, dans le gros intestin, où sa teinte fonce et brunit, pour s'accumuler dans sa partie terminale, aux approches de la naissance (Tour-

NEUX); à la naissance, il serait absent des parties supérieures de l'intestin où un liquide bilieux très fluide l'aurait remplacé (UNDERWOOD).

La fonction du méconium est nulle; il est inutile et n'a pas d'autre signification que celle d'un produit excrémentiel. (BOUFFE DE SAINT-BLAISE).

Physiologie de l'intestin fœtal. — Les matériaux nutritifs arrivant au fœtus tout préparés, et retournant à la mère par les artères ombilicales, sa fonction digestive est nulle. L'activité sécrétoire de ses glandes se manifeste seulement par l'élaboration du mucus qu'il fournit, avec ses cellules desquamées, au méconium (JOULIN).

Il semble que sa fonction mécanique existe déjà et que l'on puisse parler de péristaltisme; c'est à lui que le méconium serait redevable de sa migration progressive. Mais on mesure la modération de cette force, si l'on pense aux quinze à vingt semaines nécessaires à cette progression, de l'intestin grêle supérieur à l'anus, alors que l'expulsion totale se fera en quelques heures, après la naissance. « La cause qui déclanche la respiration, dit KULIGA, déclanche aussi le péristaltisme; le méconium, peu après, est expulsé par lui; s'il survient plus tôt, c'est par suite de l'étranglement du cordon. PREYER pense comme moi, que, si le péristaltisme intra-utérin existe, il répond seulement à la lente migration du méconium de haut en bas. »

II. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Retentissement de la malformation intestinale pure sur l'intestin — Il est profondément différent, suivant qu'on envisage l'intestin au-dessus ou au-dessous de l'obstacle.

1° *Au-dessus de l'obstacle* (1). — L'augmentation de

(1) Dans le cas d'occlusions multiples, il s'agit du premier obstacle, équivalant à une atrésie.

volume constatée de façon à peu près constante est due à la simple action mécanique de la masse méconiale, dont la quantité, tassée sur une faible longueur, devrait se répartir sur l'étendue du tube digestif entier. L'effort péristaltique destiné à faire franchir l'obstacle par ce contenu engendre l'hypertrophie fonctionnelle des faisceaux musculaires; mais le péristaltisme, sans doute quelquefois augmenté par une résistance anormale (Grisel), s'épuise, réalisant peut-être l' « asystolie intestinale » dont P. Duval repousse l'idée dans les rétrécissements acquis; cette passivité expliquerait que les lésions les plus fréquentes soient une distension simple de toutes les tuniques, pouvant aller jusqu'à la déchirure et la perforation: la tunique muqueuse, la plus fragile, peut être seule lésée et présenter des pertes de substance réalisant un processus d'entérite aseptique.

Les cas exceptionnels où l'intestin au-dessus de l'atrésie n'est pas distendu, sont justifiés soit par une perforation laissant échapper son contenu dans la cavité péritonéale (obs. LXIII), — soit par un abouchement anormal à l'ombilic (obs. XI) ou à la vessie exstrophiée (obs. CLI).

2° *Au-dessous de l'obstacle* (1). — De tous les termes employés pour caractériser l'aspect du segment efférent de l'intestin et l'état de ses parois, celui de « contraction » et celui d' « aplasie » doivent être rejetés comme inexacts, l'un physiologiquement et l'autre histologiquement; « collapsus » n'a pas de sens anatomique précis; « atrophie » serait juste s'il n'impliquait l'idée d'un trouble de nutrition; « hypoplasie » satisfait davantage en ce que, moins

(1) Dans le cas d'occlusions multiples, il s'agit du dernier obstacle, équivalant à une atrésie.

précis, il s'applique mieux à des lésions d'intensité variables, dont le caractère commun est une sorte de réduction du développement normal. Toutefois, chaque terme garde un intérêt de comparaison, par l'exactitude des traits essentiels de l'image qu'il évoque.

Le caractère que l'anatomie pathologique a montré essentiel est, en effet, que les tuniques intestinales sont au complet, avec tous leurs éléments, dans leurs rapports normaux, — mais avec des dimensions proportionnées à la réduction de calibre du tube. L'aspect, depuis l'obstacle jusqu'à l'anus, est celui-là même que Ockinczyc décrit à son microcôlon congénital, « pareil au reste, sauf le calibre ». « Miniature », dit Grisel, soulignant cette sorte d'application à une réduction minutieusement exacte de l'intestin normal.

Il faut chercher sous quelle influence s'est produite cette réduction.

Est-elle une *hypoplasie physiologique,* une conséquence de l'absence de fonctionnement? Le tube digestif a été privé de son « excitant fonctionnel », dit Latarjet: il est resté embryonnaire; « l'évolution des organes d'un embryon est soumise aux causes fonctionnelles de son évolution; c'est une loi de l'évolution des espèces, et aussi des individus ». — Ockinczyc incrimine « l'absence dans la morphologie du développement, de ce qui revient à la fonction de l'intestin ».

Des deux fonctions de l'intestin fœtal — sécrétion glandulaire et péristaltisme — la première est hors de cause: l'occlusion ne saurait empêcher la sécrétion des glandes; la deuxième ne peut, évidemment, s'exercer, le péristaltisme n'ayant pas de méconium à faire progresser.

La cause serait donc, en définitive, l'arrêt du méconium. Chaque fois qu'une portion du tube digestif n'a pas livré

passage au méconium, dit Savariaud, elle est frappé d'atrophie : « le rôle le plus important du méconium est de distendre l'intestin ; c'est pourquoi, à la naissance, le gros intestin est plus petit que le grêle ». — Si l'intestin est si étroit, dit Sick, c'est que, « en dehors des maigres produits de sa sécrétion propre, il n'a reçu aucun produit d'élimination des segments plus haut situés, aucun afflux de bile, — seuls capables d'amener sa dilatation. » — La bile, dit Forrer, augmentée du suc pancréatique et des eaux dégluties, concourt à la formation de l'intestin. — En résumé, les causes de l'hypoplasie seraient donc, d'une part, l'absence de distension mécanique par le méconium, d'autre part, l'inertie de la puissance péristaltique inemployée.

Cette conception de l'hypoplasie sous-stricturale comme physiologique, prête à plusieurs objections.

a) Il n'y a certainement pas un rapport aussi constant qu'on le prétend entre la forme d'un organe et son fonctionnement. — « L'intestin, dit Latarjet, reste embryonnaire » ; on dit de même de certains utérus de petit volume, présentant des caractères histologiques semblables : l'utérus est infantile ; veut-on dire qu'il est ainsi uniquement pour n'avoir pas fonctionné ? Pourquoi alors un utérus normal de jeune fille, qui n'a pas fonctionné davantage, est-il normalement développé ? Autre exemple : si l'on opère à 10 ans, 20 ans, un sujet atteint de cataracte congénitale, sa rétine peut, dès l'obstacle levé, fonctionner efficacement, et l'on peut constater sa conservation intacte ; et, pourtant, a-t-elle fonctionné pendant ce long temps ?

b) Si l'hypoplasie résultait bien de l'inertie, tous les intestins n'ayant pas propulsé de méconium, — seule fonction directement influencée par l'occlusion, — auraient le

même volume réduit; or, l'anatomie pathologique montre parfois une minime différence de calibre entre les deux segments intestinaux. C'est que, objecte Savariaud, ces cas correspondent à des occlusions tardivement constituées: il y avait déjà eu fonctionnement. L'observation de Fockens (XXXI) répond à cette objection: elle décrit entre les deux segments une différence de calibre du simple au triple, c'est-à-dire relativement minime, malgré la vacuité absolue du segment distal: aucun contenu et pas de selles; donc, impossibilité de l'influence méconiale. D'autre part, d'autres observations rapportent des cas où, malgré la réduction intense de son calibre, l'intestin efférent contenait du méconium; ainsi, celui de Spriggs, 6, où le calibre ne dépassait pas 0 cm. 25 (obs. XXXVI).

En pratique, comment une pauvre quantité de 100 gr. de méconium, libre dans un tube long de plus de 3 m., serait-elle, par sa seule masse, lentement déplacée, l'agent constant et unique qui porte à leur point définitif les dimensions de l'intestin? On conçoit que, emprisonnée, au-dessus de l'obstacle, dans une anse de faible longueur, elle la distende, mais non qu'elle dilate ce long tube où 1 gr. de sa masse peut disposer de 3 cm. pour s'étendre.

c) Une hypoplasie purement physiologique laisserait reprendre peu à peu à l'intestin des dimensions fonctionnellement suffisantes, par dilatation artificielle *post mortem,* ou par rétablissement opératoire de sa perméabilité. Quelques tentatives de Spriggs et de Polaillon (injection d'air, de liquides) auraient obtenu un résultat partiel; mais ces mêmes auteurs avouent l'impuissance habituelle de leurs essais; Ockinczyc, à son tour, précise que « distension et déplissement » lui ont été impossibles. Et, si le cas unique de Fockens marque un succès opératoire définitif, par suppression de l'obstacle et rétablissement de

la perméabilité, l'absence d'accommodation du segment hypoplasié a rendu vaines toutes les autres tentatives d'entéro-anastomose.

En fait, il semble impossible de ne pas être frappé par l'intense disproportion habituelle entre les anses monstrueusement dilatées et ce cordon grêle, incolore, ratatiné, aggloméré en paquet de ficelle, et de ne pas penser à une *hypoplasie pathologique:* une telle modification ne signe-t-elle pas une maladie de tout un segment d'intestin, une atteinte globale dont l'obstacle ne serait que la limite supérieure? C'est à cette maladie que pense Ockinczyc, quand il invoque, comme fait primitif, « une cause commune, ayant agi à la fois sur l'intestin grêle et le gros intestin, pour en arrêter le développement dans la continuité et dans le volume ».

Cette conception de l'hypoplasie sous-stricturale comme pathologique se soutient par plusieurs arguments:

a) La diminution de longueur, souvent considérable, qui accompagne la réduction de calibre. (V. Anat. Path.)

b) L'atteinte de toutes les régions de l'intestin efférent, et en particulier de l'appendice. S'il s'agissait d'hypoplasie physiologique, cet organe, qui est comme en marge du fonctionnement intestinal, ne serait pas troublé dans son développement, et atteindrait son volume normal. En fait, ses dimensions sont toujours proportionnelles à celles de l'intestin efférent.

c) L'atteinte de toutes les tuniques intestinales, au niveau de l'obstacle, et sur les anses efférentes. Une inaction physiologique, c'est-à-dire purement motrice, intéresserait les seules tuniques musculaires; en fait, la couche séreuse participe à la réduction, le mésentère en totalité est diminué de hauteur, ses vaisseaux sont de calibre restreint; la couche muqueuse montre la même hypoplasie

de tous ses éléments, l'activité de ses glandes est entravée, la lumière est vide de leurs sécrétions.

d) Enfin, illustrant les conclusions d'Ockinczyc, le cas de Lardennois, Lamy et Berger (obs. CCXLIV), — où l'intestin grêle était en totalité distendu, le gros intestin en totalité et uniformément hypoplasié, sans aucun obstacle intermédiaire, et avec la possibilité de faire progresser le méconium par pression à travers tout ce conduit aminci.

L'hypothèse d'une atteinte segmentaire globale, responsable des lésions trop méconnues de l'anse intestinale afférente, — au même titre que de l'obstacle, trop jaloux d'attention, — explique bien cette réduction fidèle de la structure histologique normale que le « miniature » de Grisel définit intégralement. Elle s'accorde avec les cas exceptionnels où les dimensions de l'anse efférente étaient peu réduites, parce qu'on peut concevoir l'atteinte plus ou moins intense, et plus ou moins précoce. Elle admet le rôle du fonctionnement dans l'augmentation de volume de l'intestin, comme le veut Ockinczyc, mais à la condition que cet intestin se soit normalement développé. Elle répond enfin à Savariaud : ce n'est pas parce que l'intestin n'a pas eu de méconium à propulser qu'il est ainsi diminué; c'est parce que de calibre trop réduit qu'il n'a pu donner passage au méconium. Confusion entre la cause et l'effet, souvent et diversement reproduite dans l'étude de cette question complexe.

3° *Contenu.* — Son étude permet une connaissance approximative de l'âge de l'occlusion.

Au-dessus de l'obstacle, le méconium, stérile à la naissance, est rapidement ensemencé par les germes que laisse passer la bouche; enfermé dans le cul de sac clos par lui, il se prête à une putréfaction correspondant bien aux caractères fécaloïdes des vomissements qui, dans de nombreuses observations, l'avaient expulsé.

Au-dessous de l'obstacle (1), le contenu varie suivant les circonstances.

Lorsque l'intestin est vide, c'est parce que d'une part l'arrêt de développement l'a rendu incapable de produire sur place sa contribution au méconium ; d'autre part, que l'accès du méconium provenant des segments supérieurs a été empêché. D'après le siège de l'obstacle, et les dates connues des étapes du méconium, l'époque où l'occlusion s'est constituée peut être connue.

Lorsque l'intestin contient du « méconium sans bile », c'est parce que d'une part l'arrêt de développement l'a épargné assez pour n'entraver que partiellement la sécrétion glandulaire, mais que d'autre part l'accès de la sécrétion biliaire a été empêché. La connaissance des dates normales de cette progression et du siège de l'obstacle révèlent l'âge de l'occlusion.

Lorsque l'intestin contient du méconium normal, soit expulsé par des selles (1) pendant la vie, soit trouvé à l'autopsie, on ne peut s'arrêter à l'explication de Beneke, reprise par Emmanuel (obs. XCVII), d'après laquelle le sang se chargerait des éléments de la bile, cette cholémie permettant aux glandes intestinales de sécréter à leur tour de la bile, et de compléter ainsi sur place la formation du méconium. Il faut penser que l'hypoplasie s'est constituée trop tard pour empêcher la descente normale de la bile le long du tractus intestinal, assez tôt seulement pour en limiter la quantité. La date de l'atteinte pathologique est

---

(1) Il importe de rappeler qu'il s'agit seulement d'un obstacle équivalant à une atrésie complète.

(1) On devra, étant donnée la rareté des selles méconiales dans une occlusion complète, s'entourer de toutes les garanties chimiques, et reconnaître notamment les émissions sanguines, dont la teinte brune pourrait tromper.

alors difficile à préciser; on est seulement certain qu'elle n'a pu se produire avant l'époque où la migration du méconium complet atteint le point supérieur du segment lésé. Quoi qu'il en soit, lorsqu'il y a eu une selle de méconium normal, on ne peut, en aucune façon, souscrire à la signification que lui attribue Bouffe de Saint-Blaise : « l'issue du seul méconium démontre la communication complète de la masse intestinale »; il n'y a pas d'occlusion où le malade ne puisse expulser le contenu de son intestin au-dessous de l'obstacle.

Modifications de l'obstacle lui-même, dans les malformations intestinales pures. — Il est permis de voir, dans les solutions complètes, de la continuité intestinale, une lésion non pas constituée d'emblée, mais dérivée d'une atrésie. Le cadre des malformations pures, primitives, se rétrécirait donc ainsi, suivant l'opinion de Forssner et de Savariaud, et n'admettrait que les occlusions membraneuses et cordonnales, complètes ou incomplètes : et ceci écarterait un peu de la classification anatomique retenue.

Fig. 9. — Atrésie cordonnale

Si l'on considère, dit Forssner, deux culs-de-sac intestinaux séparés par une atrésie et qu'on imagine l'écartement qui les sépare augmentant progressivement, — la limite d'extension du segment intermédiaire étant atteinte, il se produira une déchirure de ce segment dont chaque cul-de-sac conservera une portion en appendice. Il n'est pas étonnant qu'aucun appendice ne persiste : l'atrophie

est probablement rapide, vue l'énergie vitale très élevée pendant la vie fœtale; il est naturel de ne trouver, à l'autopsie, que deux culs-de-sac lisses, constitués de couches égales et ininterrompues.

Fig. 10 et 11. — Résorption du cordon

La déchirure a pu se produire à l'une des extrémités de la zone d'atrésie, et intéresser l'un ou l'autre cul-de-sac; le processus de cicatrisation n'est pas empêché, dit Savariaud, et s'explique par l'asepsie du milieu intestinal fœtal. Le cas de Poelman (obs. LXXIII), où la cicatrisation du cul-de-sac supérieur est complète, tandis que le début de l'intestin efférent reste encore ouvert, aide à comprendre ce processus; comme dans la perforation simple, le méconium épanché peut déterminer une réaction péritonéale aseptique.

Sous quelle influence se fait la déchirure? Il y a un facteur prédisposant: la fragilité du segment atrésié intermédiaire, résultat de l'hypoplasie pathologique invoquée. — Il y a une cause nécessaire: la traction suivant l'axe longitudinal; elle est réalisée par la croissance normale de l'intestin, au-dessus de l'obstacle, et par sa distension anormale, — par les positions variables que son volume ou son poids l'obligent à adopter, — avec l'aide de l'effort péristaltique, peut-être augmenté par la résistance à vaincre. Ces conditions, réalisées au niveau d'une zone intestinale mobile, diffèrent au niveau du duodénum ou des côlons, zones fixes, étrangères à cette étude; à noter la fréquence maxima des séparations intestinales sur l'iléon, segment particulièrement mobile.

Rôle de la malformation intestinale pure dans les occlusions complexes. — Dans quelle mesure les anomalies, classées anatomiquement comme anomalies complexes, peuvent-elles résulter de la simple présence de l'obstacle pur?

1° *Anomalies vasculaires.* — Il est logique de les considérer comme contemporaines de l'obstacle, et dépendant de la même cause. Si l'on admet, en effet, que l'intestin atrésié est frappé d'une atteinte pathologique globale, c'est à cette même influence qu'il faut attribuer les anomalies de ses vaisseaux, — qu'ils soient de calibre réduit, proportionnellement à ses propres dimensions et à celles du mésentère, ou que certaines branches anastomotiques fassent défaut, la cause pathologique ayant agit plus énergiquement ou plus précocement.

2° *Vice de position.* — Volvulus et invagination sont favorisés par la mobilité anormale des anses intestinales, du fait d'une longueur excessive du mésentère, ou de la persistance du mesenterium commune sur toute la branche ascendante de l'anse intestinale primitive. Mais ce dernier facteur, phase constante du développement fœtal, devrait entraîner des vices de position constants aussi, si une autre cause n'était nécessaire. L'hypothèse d'une atrésie, déterminante, est applicable à tous les cas.

Volvulus. — Il est à noter d'abord que, à l'examen de l'intestin enroulé, l'atrésie congénitale doit passer le plus souvent inaperçu; le rétrécissement constaté étant toujours attribué à la torsion. Quoi qu'il en soit, le mécanisme est simple: le contenu intestinal s'amoncelle en amont de l'obstacle, distend les anses sus-jacentes; la simple pesanteur, ou le déplacement vers l'espace libre, ou seulement une faible onde péristaltique suffisent à amorcer le volvulus autour de l'axe mésentérique: Kuliga cite l'ex-

périence de Henning, qui réalisait aisément un volvulus par injection d'eau dans le segment supérieur d'une anse ligaturée; la torsion autour de l'axe longitudinal, que Carwardine explique par un simple mouvement de bascule en avant de l'anse alourdie, relève aussi bien d'une accumulation de méconium au-dessus d'un obstacle.

On conçoit que le volvulus consécutif à une malformation intestinale entraîne, à son tour, par la torsion et l'étranglement du mésentère correspondant, certaines des lésions vasculaires souvent signalées: artérité oblitérante, thromboses, embolies, déchirures et suffusions hémarragiques. Le cas de Gross et Sencert en est un exemple (obs. CLXXX).

Invagination. — Ici encore, l'atrésie congénitale, englobée dans l'intususceptum, sera bien rarement identifiée. La manière dont se fait l'invagination est aisée à imaginer: progressivement dilatée par son contenu, et parcourue par une onde péristaltique qui s'arrête au niveau de l'obstacle, l'anse afférente déborde peu à peu le segment étroit qui lui fait suite, le coiffe et finit par l'englober (1). C'est donc l'anse supérieure qui fournit l'intususcipiens et le cylindre moyen de l'intususceptum, dont le segment sous-strictural fournit le cylindre interne. La nécrose et l'élimination possibles motivent les cas où l'examen histologique seul révèle l'invagination ancienne.

Ainsi semblent s'être passées les choses dans le cas n° 2 de Sella (obs. CXCIII), où, sous une solution de continuité, le rebroussement des tuniques du segment inférieur constituait au début de ce segment un manchon à surface muqueuse. Ainsi s'explique aussi le cas d'Alden-

(1) L'invagination de l'intestin sus-jacent distendu dans le segment distal, admise par Veszprémi, ne parait pas réalisable.

HOVEN : invagination récente consécutive à un obstacle ancien. La possibilité de ce mécanisme est démontrée dans le cas observé par TURNER WARWICK (1) : chez un adolescent, invagination du grêle, de bas en haut, consécutive à une sténose congénitale.

3° *Lésions inflammatoires.* — Elles semblent pouvoir résulter des conditions anormales où se trouve un intestin en occlusion. La rétention méconiale et la distension mécanique au-dessus de l'obstacle appellent une infiltration de cellules rondes et de leucocytes. Le méconium étant stérile, la réaction inflammatoire peut être provoquée par une cause d'ordre chimique, — à moins que, des traces d'infection ayant été constatées, l'origine en soit dans un état pathologique maternel transmis au fœtus, — ou que l'ensemencement des lésions aseptiques ne soit simplement consécutif à la naissance.

Entérite. — Une ulcération peut évoluer sur la muqueuse déchirée (distension), ou nécrosée (lésions vasculaires secondaires à l'atrésie, où contemporaines) ; la moindre perte de substance suffit pour ouvrir la voie au facteur proposé par KULIGA : auto-digestion artificielle par la sécrétion des glandes ; au niveau de l'obstacle et au-dessous, ce facteur n'intervient plus, et la cicatrisation se fait normalement. Dans l'hypothèse où une infection ma-

---

(1) Garçon de 11 ans. Pouls fréquent ; abdomen douloureux, distendu.

Laparatomie : Dilatation du grêle, et, au-dessous, invagination. Résection ; anastomose. Fistule stercorale, fermée après sept semaines.

Examen de la pièce : Invagination intestinale pure. A la section longtudinale, on voit que l'intususception a dû commencer par l'invagination d'un segment atteint de stricture congénitale, situé dans la partie inférieure.

ternelle atteindrait le fœtus, la lésion constituerait un point d'appel (Helmholz, obs. CXCVIII), expliquant cette localisation élective de l'infection communiquée.

Péritonite. — Elle peut résulter d'une ulcération d'entérite ayant abouti à la perforation (obs. CXCVI et CXCVII), avec issue de méconium, et relever de la même étiologie. Elle peut dépendre de la simple rétention dans l'anse occluse, et consister en une réaction aseptique, par irritation chimique, où les torsions, rotations, compressions vasculaires (Grisel) jouent un rôle important; Schottelius, le premier, admit cette péritonite fœtale secondaire. Ces lésions sont le plus souvent cicatrisées à la naissance; un nouveau processus de péritonite aiguë peut alors se développer à son tour, dans les conditions anatomiques et étiologiques habituelles à l'iléus.

Lésions vasculaires. — Les lésions inflammatoires ou infectieuses de la muqueuse peuvent se propager aux vaisseaux comme au péritoine; les lésions des vaisseaux peuvent également dépendre directement de l'atteinte péritonéale, du fait de leur parcours mésentérique.

4° *Obstruction méconiale.* — Des modifications de caractères du méconium, représentées par une augmentation notable de sa consistance, au niveau de l'obstacle, paraissent pouvoir dépendre directement de la présence même de cet obstacle: soit que le contenu intestinal subisse sur place, du fait de la stagnation et du tassement, une concentration qui augmente sa dureté, ou que la sécrétion biliaire, du fait de ce même tassement, soit arrêtée dans son infiltration progressive de la masse produite sur place par chaque segment d'intestin: Forrer attribue, en effet, à la bile une action de ramollissement sur le contenu intestinal.

PATHOGENIE

Ce chapitre tend à chercher de quelle manière se forment les occlusions congénitales sur le jéjuno-iléon.

I. — Exposé synthétique des théories

C'est, en somme, une véritable étude historique de la question des occlusions congénitales.

Dans les explications proposées, on peut grouper ensemble, d'une part celles qui s'appuient sur le rôle des maladies du fœtus, d'autre part celles qui invoquent des anomalies du développement embryonnaire.

A. — *Pathologie fœtale*

1° *Lésions inflammatoires.* — Elles intéresseraient, suivant les auteurs, le péritoine, la muqueuse intestinale ou les vaisseaux mésentériques.

Péritonite fœtale. — Simpson (1839) pensa le premier que des lésions péritonéales primitives pouvaient modifier les parois intestinales. Cette idée fut précisée par Kuttner (1846), Depaul (1855), et surtout par Fiedler (1864). Theremin (1877), dans des travaux plus connus, expose longuement la théorie de ce dernier. Savariaud (1903) s'y rallie. Récemment, Mauclaire (1921) rajeunit l'ensemble de ces conceptions.

La nature de l'atteinte péritonéale dépendrait, suivant

les auteurs, de la tuberculose (Mauclaire), de la syphilis (Simpson), du Paludisme (Martchenka Ivanoff), de l'alcoolisme (Savariaud) : l'infection se transmet de la mère au fœtus à travers un placenta pathologique (hémorragies) et atteint le péritoine par la circulation générale. Cette atteinte est prouvée par des adhérences et des brides fibreuses, par l'épaississement et le raccourcissement du mésentère, par la tuméfaction des ganglions lymphatiques, où Mauclaire et Alglave ont seuls pu déceler des bacilles de Koch et des cellules géantes.

Comment agit la péritonite? Soit, si elle est précoce, par l'anneau adhésif épaissi, dont elle enserre l'intestin ainsi arrêté dans son développement; soit par les adhérences, tendues en tous sens dans la cavité abdominale, qui tirent sur l'intestin en se rétractant, ou sur lesquelles les anses viennent se couder, se comprimer, s'étrangler: l'intestin est donc, en définitive, touché par une cause mécanique. Les traces de la péritonite peuvent, pour Fiedler, manquer, à la naissance, sans qu'on soit autorisé à nier son rôle: la bride responsable a pu disparaître.

Sous le nom de Mésentérite sclérosante et rétractile, variété congénitale, Mauclaire décrit des lésions consistant en un épaississement et une rétraction du mésentère, « aussi bien primitifs que secondaires aux lésions multiples de l'intestin ». Il conclut toutefois à des lésions vraisemblablement primitives, et probablement tuberculeuses.

Entérite fœtale. — Steinthal (1857), Demme (1883), Kirchner (1886), Marckwald (1894), Thorel (1899), Fanconi (1920), estiment que la malformation naît d'une lésion primitive de la muqueuse.

La nature de l'infection et le mode de pénétration seraient les mêmes que pour la péritonite. Sa preuve est fournie soit par une infiltration intense de cellules rondes au niveau de l'obstacle (Fanconi), par des ulcérations encore incomplètement cicatrisées, ou même perforées

(Fanconi), par la mise en évidence de cocci (seul cas de Marckwald, au niveau d'une atrésie duodénale) ; pour certains, la persistance de signes inflammatoires ne serait même pas nécessaire pour mettre en cause l'entérite. D'autres, enfin, jugent la déglutition de poils suffisante pour avoir déterminé l'ulcération.

Comment agit l'entérite ? Par destruction de la muqueuse et cicatrisation de la perte de substance aux dépens de la sous-muqueuse, qui rétrécit ou remplit la lumière.

Wyss (1900), Laborde considèrent la simple hypertrophie des valvules de Kerkring comme point de départ de nombreux obstacles membraneux ; cette opinion doit se rattacher à celle qui invoque l'entérite, la transformation en membrane occlusive nécessitant une atteinte préalable de l'épithélium, au moins sur le bord libre des valvules.

Lésions valsculaires. — Kuttner (1872) décrit des embolies et thromboses « pouvant aussi bien expliquer les malformations intestinales que d'autres anomalies congénitales : endocardite fœtale, thrombose de l'artère pulmonaire... ». Durante (1901), Davis et Poynter (1922) invoquent un processus d'artérite oblitérante.

L'infection ou l'intoxication seraient d'origine maternelle. Leur preuve est fournie par la constatation histologique de l'hypertrophie inflammatoire des parois vasculaires et par la correspondance des zones d'atrésies aux vaisseaux dystrophiques.

Comment agit l'artérite ? Par diminution de l'apport sanguin et propagation de l'infection causale. Le retentissement se fait directement sur la muqueuse qui s'atrophie par défaut de nutrition, ou se nécrose et se gangrène.

2° *Lésions mécaniques.* — Elles consisteraient, suivant les auteurs, en compressions, vices de position, étranglements, obstructions, spasmes.

Compressions. — Il s'agirait, le plus souvent, de brides et adhérences péritonéales, reliquat de péritonite fœtale, lésion inflammatoire déjà envisagée.

L'artère colique droite comprimait l'angle duodéno-jéjunal dans le cas de Jewesbury (1922).

Une tumeur kystique abdominale exerçait une pression sur l'intestin dans les cas de Hennig (1880) et de Schott (1862).

Wiederhofer vit l'iléon aplati contre une tumeur du foie (1859).

Volvulus. — Rokitanski (1861), Schottelius (1881), Schlegel (1891), Minisch (1894), Good (1896), Ciechanowski et Glinscki (1909) considèrent qu'une torsion de l'intestin autour de son axe mésentérique, pendant la vie fœtale, peut déterminer un rétrécissement et aboutir à une atrésie. Streubel (1859), Gærtner (1883), Carwardine (1897) attribuent le même rôle à une rotation suivant l'axe longitudinal.

Il s'agirait parfois d'une anomalie de la torsion, l'intestin n'ayant pas atteint sa place normale (Gross et Sencert, Normann Dott (1)). Quant au volvulus vrai, il serait facilité, autour de l'axe mésentérique, par une mobilité anormale de l'anse (mesenterium commune persistant),—autour de l'axe longitudinal par la persistance d'un diverticule de Meckel, soit enkysté et pesant, soit adhérent et exerçant une traction; en tous cas, par l'accumulation d'un méconium épais. La constatation nécropsique si fréquente de volvulus prouve le rôle de ce vice de position.

Comment agissent ces anomalies de torsion? Aux deux points extrêmes de l'anse tordue, l'enroulement peut être assez serré pour léser la muqueuse et déterminer une lésion cicatricielle définitive. Ou bien la lésion agit par

(1) Brit. J. of Surg., 1923, vol. 11, p. 251. Anomalies of intestinal rotation.

l'étranglement des vaisseaux nourriciers, ou l'arrêt de leur développement (Okinczyc), d'où ischémie, destruction de la muqueuse et oblitération par fusion des parois.

Invaginations. — Chiari (1888), Braun (1902), Veszprémi (1914), ayant constaté la présence d'une intussusception dans les cas observés par eux, jugent que telle est la cause le plus souvent méconnue de la plupart des atrésies congénitales.

Lorsque l'invagination n'est pas macroscopiquement évidente, il suffirait d'un examen histologique pour en identifier les restes, soit juste au-dessous de l'obstacle, soit plus bas, dans la lumière intestinale. Son rôle est prouvé par les nombreux cas où rien ne révélait un intussusceptum, et où il a suffi d' « y penser toujours » (Chiari) pour le trouver.

L'invagination serait favorisée par toutes les causes de mobilité intestinale anormale, et déclenchée par des mouvements péristaltiques.

Comment agit-elle? L'obstruction peut être réalisée d'emblée par l'intussusceptum faisant bouchon; ou bien il se nécrose et s'élimine, laissant une perte de substance cicatrisée en obstacle. La reconstitution à ce niveau des tuniques intestinales explique que rien ne dirige les recherches au premier examen.

Plicatures. — Durante (1901) cite un cas de simple flexion exagérée de l'angle duodéno-jéjunal. Blot (1849) a rencontré une occlusion par plicature d'une anse engagée en canon de fusil dans un orifice anormal du mésentère.

Etranglement herniaire. — Ahlfeld (1873) ayant observé chez un nouveau-né une hernie ombilicale embryonnaire qui était étranglée à la traversée de l'anneau, pense que plusieurs malformations intestinales peuvent avoir une origine semblable.

La hernie, ainsi persistante, est physiologique: pendant

les trois premiers mois de la vie embryonnaire (Fredet) l'anse intestinale primitive subit un accroissement considérable de longueur, et sort de l'abdomen, guidée par le canal vitellin. Vers la fin de cette période, elle a réintégré la cavité que la paroi antérieure achève de clore en progressant concentriquement vers le futur ombilic. Mais que l'anse soit retenue hors de l'abdomen au moment où la paroi se ferme, elle sera pincée, puis étranglée, parfois sectionnée.

Comment agit cet étranglement? Il peut réaliser seulement une double atrésie sur les points de sortie et de rentrée de l'anse vitelline; dans ce cas, la hernie persiste à la naissance. Il peut sectionner complètement l'anse herniée; toute trace de hernie disparaît, mais une fistule ombilicale peut donner issue à du méconium (Cazin), — ou, à l'autopsie, le bout distal et le bout proximal de l'intestin interrompu se montrent adhérents à l'ombilic. Il peut, enfin, n'exercer de section que sur un point et laisser échapper une anse borgne de l'abdomen (Ichenhæuser).

Obstruction pariétale. — Une tumeur peut se développer aux dépens de la paroi intestinale, s'accroître vers la lumière et réaliser un rétrécissement néoplasique. Ainsi auraient agi l'adénome de Bagourd (1896), le sarcome de Stern (1894).

Obstruction méconiale. — Forrer (1895), Gidionsen (1898), Fanconi (1921) pensent le méconium capable d'occasionner des occlusions chez le fœtus, comme les matières fécales chez l'adulte.

Ils se basent sur la consistance anormalement dure du méconium au niveau et au-dessous du point d'occlusion. Pour expliquer cette dureté, Forrer souligne, dans son observation, la fluidité du contenu de la portion intestinale dilatée, qui contient de la bile, alors qu'il n'y en a pas au point d'atrésie; et il explique le contraste par

l'action exercée sur le méconium par la bile qui le ramollit. Fanconi, dans un cas semblable, ne fit sourdre de la vésicule qu'un mucus blanchâtre. La cause du défaut de formation de la bile reste inexpliquée.

Comment agit ce facteur? Le péristaltisme est impuissant à faire cheminer ce méconium durci, bouchon que ses efforts coïncent davantage. Le transit intestinal est donc arrêté; l'intestin sous-jacent, ne fonctionnant plus, reste mince et séparé de l'intestin sus-jacent par un brusque changement de calibre. La preuve de ce mécanisme est fournie par Broca et Savariaud, qui, après ramollissement artificiel, purent faire progresser le bouchon méconial.

Spasmes. — Gauckler et Nau (1904) jugent possible l'iléus par contraction de la musculature intestinale.

Ils prouvent son existence par des examens microscopiques d'obstacles échelonnés, où aucune trace n'existait de rétrécissement organique; il y avait simple épaississement des couches musculaires contractées.

Ce spasme agirait par sa durée, — le méconium se trouvant morcelé par lui, et la progression empêchée. Gidionsen invoque son action, au niveau du bouchon de méconium durci.

L'ensemble des théories exposées, — sauf celle de l'iléus méconial qui repose précisément sur l'arrêt du parcours biliaire, — permet d'expliquer les cas embarrassants où il y a du méconium sous l'atrésie: il suffit de penser que la lésion ne s'est produite qu'après la descente de la bile.

B. — Anomalie du développement embryonnaire

Séparation persistante des segments constitutifs de l'intestin. — Meckel (1812), considérant l'intestin comme

formé de plusieurs parties qui s'unissent pour composer la continuité du tube digestif, suppose la réunion manquant par exception: la séparation persiste, unique ou multiple.

Von Ammon (1839) pense que deux segments seuls forment, par leur réunion, l'intestin complet: l'un buccal, l'autre anal, allant progressivement à la rencontre l'un de l'autre. Que cette progression cesse trop tôt, la continuité reste interrompue.

Excès de régression du diverticule de Meckel. — Bland Sutton (1889) expose le premier l'action de cet « événement embryologique ». Kirmisson (1898) s'y rallie. Forgue et Riche (1907) en établissent définitivement les modalités.

Normalement, le conduit omphalo-mésentérique subit une oblitération lente, régresse et disparaît pendant la vie fœtale; ce processus est exactement arrêté au point où le conduit débouche vers l'iléon; à la naissance, il n'en subsiste aucune trace ni cicatrice.

Anormalement, le but peut être dépassé; une fois l'oblitération obtenue, le travail de régression persévère, excède les limites normales, s'étend à la paroi iléale. Et, suivant le moment où il s'arrête, le résultat est tantôt un sillon circulaire peu profond (diaphragme perforé), tantôt une imperforation (Sutton), tantôt, exceptionnellement, une séparation complète entre deux culs-de-sac intestinaux.

Franchomme analyse ainsi les preuves données par Bland Sutton du rôle de cette anomalie dans les occlusions congénitales:

a) Il n'y a aucune autre cause visible de rétrécissement, en dehors du canal, dans ses parois, ni dans sa lumière;

b) Il y a correspondance constante entre le siège des étranglements et le siège habituel du diverticule de Meckel (dernier mètre de l'iléon);

c) Il existe des cas où le diverticule coexiste avec un rétrécissement; il est alors constamment contigu à l'obstacle, et au-dessous de lui;

d) Il existe d'autres faits semblables dans l'économie: le canal artériel disparaît par cessation de fonctions quand la circulation pulmonaire s'établit; il persiste parfois avec un étranglement ou un cloison, entre la crosse de l'aorte et l'aorte descendante; — dans le cloisonnement et l'imperforation congénitaux du pharynx, la valvule ou le cul-de-sac sont au-dessus de l'endroit où le diverticule du poumon quittait l'intestin antérieur; — dans le duodenum cloisonné et imperforé, l'occlusion est immédiatement au-dessus des papilles des conduits biliaires, point où le diverticule hépatique bourgeonnait du tube digestif embryonnaire. (Forgue et Riche).

Comment agit l'obstacle ainsi constitué? Par retentissement sur la perméabilité de l'iléon.

Absences artérielles. — Jaboulay (1901) étudiant un cas d'absence de la dernière portion de l'iléon, constate le défaut de l'anastomose normale entre les artères mésentériques supérieure et inférieure. Comme Wyss (1900) attribuant à l'absence de la pancréatico-duodénale inférieure une atrésie cordonnale watérienne du duodénum, il conclut à la responsabilité de cette anomalie vasculaire dans la séparation iléale.

Il base son opinion sur le rôle des vaisseaux dans les anomalies: d'une part, dit-il, on constate parfois l'existence d'os surnuméraires dus, comme les épiphyses des os longs, à des indépendances vasculaires sanguines définitives, au lieu qu'elles sont transitoires en ce qui concerne les épiphyses; — d'autre part, la séparation, au cours du développement, des paupières, d'abord soudées, résulte de ce que leurs vaisseaux respectifs ne passent pas

de l'une à l'autre. Dans le cas étudié, la fin de l'iléon s'est atrophiée et a disparu dans la portion où il n'y avait rien pour la nourrir; il s'agit donc d'une anomalie par défaut, expliquée par l'absence d'une communication vasculaire normale.

En somme, l'absence artérielle agirait comme l'artérite oblitérante ou la thrombose: il y aurait atrophie, régression, puis disparition de l'intestin par défaut de nutrition.

Abouchements anormaux. — Les cas dans lesquels le tube digestif, rétréci ou oblitéré, vient s'aboucher à la paroi de la vessie exstrophiée (Broca, 1887, — Vialleton et Curtillet, 1893) dépendent d'un arrêt du développement évolutif du cloaque interne: tantôt l'éperon périnéal ne se forme pas du tout; le tube digestif débouche alors à la partie supérieure du cloaque resté intact, à ses dimensions près; — tantôt les replis latéraux destinés à former, par leur soudure médiane, l'éperon périnéal, n'arrivent pas à se rejoindre sur une certaine longueur; ils laissent entre eux, à ce niveau, une boutonnière par laquelle on passe de la vessie dans l'intestin.

Cette anomalie peut déterminer l'occlusion par les faibles dimensions (longueur et calibre) de l'intestin qu'elle intéresse.

Persistance d'une occlusion embryonnaire. — L'ensemble des travaux édifiés autour de cette théorie et des discussions élevées entre leurs auteurs était récemment encore mal connu en France. Les thèses de Debrie (1920) et d'Auberge (1922), les articles de Dahl Iversen et de Rendu et Wertheimer (1922) les ont bien mis en lumière.

En 1900, Filimowski, étudiant des embryons de rat, avait découvert une disparition de la lumière intestinale, à un moment donné du développement. En 1902, Tandler décrit, chez l'embryon humain, à partir du trentième jour

de son développement, une occlusion épithéliale passagère atteignant son maximum vers le quarante-cinquième jour, puis régressant et terminée avec le soixantième jour; il s'agirait là d'un processus physiologique, constant. Tandler, appliquant cette constatation aux occlusions congénitales, conclut: que cette atrésie embryonnaire persiste, et l'atrésie congénitale est constituée.

Kreuter (1904), trouve des oblitérations semblables sur l'œsophage et sur le côlon. Il étend, par un postulat, la pathogénie proposée par Tandler pour les malformations duodénales, à toutes les malformations de l'intestin embryonnaire antérieur, moyen et postérieur; et il explique ainsi tous les cas d'occlusion non compliqués; les cas compliqués seraient d'ailleurs dus à des déformations successives, mais la base serait la même.

A Forssner revenait la tâche de donner sa forme définitive à cette théorie, fruit de l'étude de nombreux embryons. Il complète cet exposé en trois publications (une en 1907, deux en 1913), chaque fois discutées par Kreuter (1908, 1913). Il n'y a, d'ailleurs, entre eux, que des divergences de détail, mais soutenues avec vivacité. Voici, en résumé, l'exposé de Forssner:

1° Développement précoce du tube digestif. — Il se fait en deux phases: l'une épithéliale, l'autre mésodermique.

a) A partir du stade 10 à 12 mm., il y a chez l'embryon une prolifération épithéliale constante dans la lumière intestinale. Elle serait maxima vers le stade 20 mm.; à ce moment, la lumière peut être tout à fait disparue (« effondrée », dit Forssner, dans le doute d'une suppression complète); mais cette occlusion n'est pas constante, physiologique, — c'est une variation du développement. Le processus se terminerait vers le stade 30 mm. par l'appari-

tion, dans la masse, de lacunes qui, en se fusionnant, reconstitueraient une lumière; il est plus précoce et plus intense au niveau des segments craniaux que des segments caudaux de l'intestin, où pourtant il est possible et même vraisemblable.

b) Le mésenchyme commence à se différencier vers 10 mm. Il envoie, vers 20 mm. des saillies centripètes (stade préalable à la formation des villosités) qui pénètrent l'épithélium.

2° Les occlusions embryonnaires, moment étiologique des atrésies congénitales. — L'occlusion congénitale n'est pas une malformation par arrêt à un stade constant du développement: l'occlusion épithéliale; cette occlusion épithéliale est inconstante.

Le facteur responsable est un événement également inconstant: le développement hyperplasique des saillies mésenchymateuses (futures villosités), sans limitation par l'épithélium de leur énergie de pénétration; la soudure de deux saillies antagonistes a été observée sur l'embryon par Forssner; leur rôle explique que l'atrésie congénitale soit pourvue d'un axe conjonctif, et non uniquement épithéliale.

L'influence prédisposante de la prolifération épithéliale est prouvée par la plus grande fréquence des malformations congénitales (calcul par rapport à la longueur) sur les segments craniaux de l'intestin.

Comment se forme l'atrésie, à partir de l'occlusion embryonnaire? — Une atrésie membraneuse résulte de la pénétration d'une mince lame mésenchymateuse continue; si la lame est discontinue, le résultat est une sténose. Si l'activité hyperplasique du mésenchyme s'étend sur une certaine hauteur, le résultat est une atrésie cordonnale.

Comment des transformations de l'obstacle peuvent-elles produire des types anatomiques différents? — Une

atrésie membraneuse, déchirée, peut devenir sténose. Une sténose, resserrée et soudée, peut devenir atrésie. — L'étirement modéré du segment en aval d'un obstacle peut transformer ce segment en sténose cordonnale. — Si l'étirement est plus fort, le tube épithélial, accolé, se transforme en cordon plein qui, à son tour, se fragmente et se résorbe : il en résulte une atrésie cordonnale. — Deux culs-de-sac séparés par un obstacle, progressivement écartés par des influences diverses (principalement le péristaltisme), au niveau d'un segment intestinal mobile, voient leur cordon d'union se sectionner, puis se résorber : il en résulte une interruption complète. Au niveau d'un segment fixe (duodénum), l'effort de traction est réalisé non par l'éloignement, mais par le glissement, au-devant du bout distal, du cul-de-sac proximal, déplacé par sa distension. — Enfin, une valvule, tiraillée, peut laisser ses deux culs-de-sac muqueux s'écarter : c'est la « valvule étirée », qui est devenue atrésie cordonnale. — Ainsi se réalise le deuxième stade, — phénomènes mécaniques modificateurs (Debrie), — qui complète de premier, — constitution du septum. Debrie considère, en effet, toutes les formes d'obstacles comme se développant à partir d'une valvule.

Comment s'explique la présence de méconium sous une atrésie ? — Par la possibilité de ces transformations : une sténose s'est constituée à la fin du deuxième mois intra utérin ; la bile, arrivant vers le cinquième mois, a pu la franchir ; ultérieurement, cette sténose est devenue obstacle complet.

Forssner conclut : l'atrésie congénitale n'est pas un arrêt de développement au stade d'occlusion épithéliale, mais est due à une hyperplasie du mésenchyme, à un stade où la lumière est encore remplie ou presque par l'épithélium embryonnaire.

II. — Discussion

On peut tenter une étude critique d'ensemble des théories proposées, en les soumettant par groupes à un même chef d'accusation. Entreprise rendue délicate par la nécessité d'analyser rigoureusement les observations apportées en témoignage. — Difficulté double : d'abord, les descriptions anatomiques son exceptionnellement nettes ; surtout, la tendance est à peu près constante, chez l'observateur, à adapter les faits anatomiques à sa conception pathogénique.

Premier groupe. — Théories basées sur des données embryologiques fausses. — Ce sont les conceptions de Meckel et de von Ammon : la constitution du tube digestif par réunion bout à bout de plusieurs segments d'abord isolés, n'est plus admissible.

Deuxième groupe. — Théories invoquant, comme causes des malformations intestinales, des lésions qui, en fait, pourraient en résulter, ou en être contemporaines. — Ce sont, en premier lieu, presque toutes celles qui s'adressent à la pathologie fœtale.

Lésions fœtales inflammatoires. — Leur rôle dans la pathogénie des occlusions congénitales est passible d'une objection d'ensemble : une infection maternelle pendant la gravidité étant reconnue nécessaire, on peut s'étonner d'une part du nombre élevé des mères malades ayant accouché d'enfants normalement conformés, d'autre part de la constatation fréquente des malformations en cause chez des enfants de mères saines. D'ailleurs, pourquoi une infection atteindrait-elle électivement et uniquement l'intestin, si peu actif, chez le fœtus ?

En second lieu, il a été démontré comment ces lésions, péritonite, entérite, artérite, peuvent se développer comme

complication d'une occlusion pure, qu'elles ne sauraient donc causer. — De plus :

Péritonite : Un cas comme celui de Kuttner (obs. CVII) réfute son rôle : sur quatre obstacles, le premier seul est entouré de lésions péritonéales ; cette lésion est au moins la plus ancienne ; pourquoi, si l'on admet avec Fiedler la disparition des reliquats, ceux-ci n'auraient-ils pas disparu d'abord ? Comment expliquer (Schottelius, Kreuter, Forssner) l'action de cette force sclérosante, sténosante, accordée au mésentère, et comment rattacher de si grands changements dans l'intestin à une lésion aussi fragile qu'une réacion péritonéale ? Enfin, comment justifier (Forssner) que, histologiquement, l'atteinte de l'épithélium soit seule reconnue, alors que la séreuse, le plus souvent, n'a rien ?

Entérite : Son action sténosante serait acceptable *a priori* (Letoux, Kuliga), mais elle n'est pas démontrée (Savariaud) ; les traces inflammatoires manquent autour de la plupart des atrésies ; et, quand elles existent, rien ne prouve qu'elles soient primitives. Quant aux valvules de Kerkring, il faut, pour leur accorder un rôle, avoir oublié qu'elles sont de simples replis d'une muqueuse lâche, — passagers et inconsistants (Kuliga).

Artérite : Il s'agirait d'une infection à localisation vasculaire élective : comment n'existe-t-il sur les autres organes fœtaux aucune malformation de même origine ?

Lésios fœtales mécaniques. — Il a été montré comment volvulus et invaginations peuvent résulter de la mobilité intestinale se heurtant à un obstacle ; rien ne prouve qu'ils puissent être primitifs. A propos du volvulus, si souvent incriminé, Kuliga soutient « qu'encore aucun cas n'a été décrit, libre d'objection, où il ait été vraiment à la fois intra-utérin et primitif ».

Obstruction méconiale : Il faudrait, pour pouvoir l'affir-

mer, que, au point où change le calibre, on puisse démontrer l'absence de malformation pariétale de l'intestin. Or, dans un des rares cas attentivement étudiés (Gidionsen), cette malformation existait, au-dessous de deux sténoses organiques, mais l'auteur l'attribue, elle seule, à un spasme. Dans le cas 4 de Grisel (obs. CCXXXVI), le rétrécissement vasculaire au point d'occlusion révélait l'hyperplasie primitive de l'intestin.

Les absences vasculaires, on l'a vu déjà, peuvent être interprétées comme contemporaines de l'atrésie, sur un intestin considéré comme atteint d'une malformation globale. Cela seul rend inutile la théorie de Jaboulay.

Troisième groupe. — Explications valables pour des cas particuliers. — Les unes sont réservées à des cas exceptionnels, où la cause de l'occlusion est évidente et ne demande aucune explication complémentaire: que ce soit une compression de l'intestin par tumeur abdominale ou par bride vasculaire, ou la flexion exagérée d'une anse ainsi physiologiquement interrompue; il semble qu'on puisse également admettre comme démontré le rôle éventuel de contractions spasmodiques.

Les autres s'étendent à un assez grand nombre de cas, dans des conditions déterminées.

Malformations du cloaque interne. — Les anomalies du tube digestif qui y participent sont, sans nul doute, sous la dépendance de l'anomalie globale.

Etranglement de la hernie ombilicale physiologique. — L'explication par ce mécanisme des cas d'interruption au niveau du milieu de l'anse intestinale primitive est admise par tous les auteurs. Forssner s'y rallie, von Redwitz déclare sa base inattaquable. Mais il est nécessaire, pour l'appliquer à un cas, que la hernie soit reconnue à la naissance, ou que, s'il y a eu section du pédicule, nécrose

et disparition de l'anse exclue, la preuve en soit faite par l'adhérence à l'ombilic de l'une ou des deux extrémités borgnes de l'intestin amputé.

Rôle du diverticule de Meckel. — On peut, avec Forgue et Riche, admettre l'action d'un excès de régression du conduit omphato-mésentérique comme cause d'une malformation pariétale, — à la condition que l'occlusion ne siège pas plus haut que le dernier mètre de l'iléon, qu'elle soit une occlusion membraneuse ou une séparation complète, et qu'il n'y ait pas d'autre cause possible.

Ce mode d'action n'est pas le seul par lequel le diverticule intervienne dans l'iléus congénital. Sa responsabilité n'est pas plus fréquente que chez l'adulte, dit Broca, mais elle l'est autant. Adhérent, il peut déterminer un volvulus suivant l'axe mésentérique, ou une coudure de l'intestin; transformé en entérokystome, il pourra entraîner, par son poids, un volvulus longitudinal, — par sa masse, une compression.

Ce point atteint, on peut conclure, en un certain sens, avec Chiari : il n'y a pas de pathogénie unique de l'occlusion intestinale du nouveau-né. En effet, nombre de cas répondent à des causes diverses nettement caractérisées, d'autres à des mécanismes qui paraissent très différents. Levy prétend pourtant qu'on ne peut se contenter de pathogénies multiples, et que une certaine quantité de cas doivent dépendre d'un processus identique. C'est à le déterminer qu'ont tendu les efforts de Tandler, de Kreuter, de Forssner; y ont-ils réussi?

Occlusion embryonnaire persistante. — A la constitution de l'obstacle par arrêt de développement au stade d'occlusion épithéliale, Ritter (1920) objecte la rareté des iléus congénitaux par rapport à une cause si constante;

Forssner lui a répondu en jugeant l'occlusion épithéliale comme inconstante et simplement prédisposante. Mais Schridde (1908), s'appuyant sur l'examen de vingt-cinq embryons, déclare n'avoir jamais rencontré de stade épithélial solide, et avoir constaté une lumière constante, pendant tout le développement, dans tout l'intestin; en conséquence, il nie l'obstruction réelle, et affirme que dans aucune circonstance n'est soutenable l'hypothèse d'après laquelle des atrésies embryonnaires engendreraient les atrésies congénitales.

Quant à l'explication de la présence du méconium sous une atrésie, Kuliga en fait une objection fondamentale; et il faut reconnaître, avec Kreuter, que l'explication donnée par Forssner (sténose transformée en atrésie) « paraît inventée pour les besoins de la cause ».

Ces diverses objections obligent à différer son adhésion aux conceptions de Forssner. Mais, dans son argumentation même, on peut trouver les éléments d'une conception qui, si elle demeure aussi dans le domaine de l'hypothèse, peut prétendre au mérite d'une plus grande simplicité.

III. — Essai d'explication pathogénique

Il s'agit de proposer un mécanisme acceptable à la formation d'une occlusion membraneuse et d'une occlusion cordonnale, complètes ou incomplètes, — les interruptions de l'intestin n'en étant qu'une forme dérivée.

L'attention étant attirée sur l'état de développement du segment intestinal efférent, — on constate qu'il présente une insuffisance variable, mais constante. — et que cette atteinte, qui peut rester isolée, mais est en rapport le plus souvent, à sa limite supérieure, avec un obstacle, n'est, en aucun cas, attribuable à un trouble du fonctionnement intestinal, consécutif à l'occlusion. On peut se demander

si l'une et l'autre, hypoplasie et malformation, sont bien les résultats contemporains de la « cause commune » dont parle Ockinczyc, — et s'il ne faut pas considérer que toutes les malformations occlusives de l'intestin se développent sur un segment primitivement hypoplasié.

***

Une influence inconnue atteint l'intestin à un moment de son développement, en sorte que sa croissance ultérieure est arrêtée.

Le segment intéressé restera donc au stade où il a été frappé, tandis que les autres segments pousuivront leur accroissement. De ce fait, la différence de proportions entre l'un et les autres augmentera progressivement; le résultat correspondrait à l'aspect décrit par Lardennois, Lamy et Berger, comme « hypoplasie primitive pure ».

Mais le segment hypoplasié est soumis, — par le simple accroissement continu de l'intestin sain, auquel se joindront plus tard le péristaltisme et l'influence (poids et volume) de l'anse dilatée, — à des tractions répétées, et susceptibles de provoquer, aux points d'action maxima, son allongement et son amincissement passifs: sur une certaine étendue, la lumière est donc rétrécie encore davantage; l'aspect définitif est celui d'une sténose cordonnale.

Fig. 12. — Hypoplasie primitive

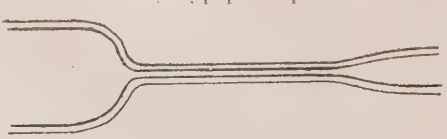

Fig. 13. — Sténose cordonnale

Mais la force de traction peut être plus grande, et ce stade dépassé; comment se comportera le mince tube ainsi tiraillé?

***

L'intestin peut être considéré, schématiquement, comme formé par deux tubes, l'un épithélial, l'autre mésenchymateux, enfermant le premier. Bien que destinés à former un même organe, ils ne se développent pas d'une façon rigoureusement parallèle : Forssner donnait une image de ce désaccord en soulignant l'activité hyperplasique du mésenchyme à un stade de régression épithéliale ; — Latarjet met à la base des occlusions congénitales l'accroissement en longueur des éléments mésodermiques, prédominant sur celui des éléments endodermiques, et explique, au contraire, les diverticules congénitaux par un développement anormal de l'épithélium, se herniant à travers les orifices du mésoderme ; — les valcules de Kerkring ne sont que la marque de l'adaptation de la muqueuse au tube trop réduit qu'elle tapisse. A cette inégalité dans le développement correspond une inégalité dans la force de résistance : les éléments épithéliaux sont fragiles, les éléments mésenchymateux vigoureux ; la traction augmentant sur l'ensemble, l'épithélium se déchirera, avant que ses enveloppes aient cessé de résister.

Les exemples de dislocations semblables de tubes épithéliaux sont fréquents : la fin du tube médullaire, fixée à l'éminence coccygienne, se déchire à la fin du troisième mois, entraînée par la croissance plus rapide de la colonne vertébrale, et peut persister sous forme de vestiges ; — la thyroïde voit sont canal thyréo-glosse tantôt devenir pédicule épithélial plein et disparaître, tantôt se fragmenter et persister en segments échelonnés ; — l'hypophyse antérieure, évagination de l'épithélium buccal, peut laisser, dans la muqueuse pharyngée, dans le sphénoïde, des vestiges de son pédicule disparu ; — l'organe de Rosenmüller termine par une extrémité borgne ses canaux perpendicu-

laires, antérieurement prolongés dans le mesovarium. Et ces étranglements embryologiques réguliers peuvent être reproduits dans des formations épithéliales non destinées à un étranglement physiologique: Hammar constata une solution de continuité semblable de l'arbre bronchique, dans un cas de poumon accessoire; et Karpa juge le mécanisme identique dans les atrésies intestinales. L'aspect anatomique de la lésion constituée est bien le même, en effet: l'espace laissé libre entre les deux bouts d'un tube épithélial déchiré est comblé par le tissu environnant; la continuité épithéliale se rétablit dans chaque segment par soudure d'une paroi à l'autre, formant un cul-de-sac lisse, sans trace cicatricielle même histologique.

Roux, Hammar, Karpa attribuent cette dislocation épithéliale, aussi bien dans les cas pathologiques que physiologiques, à un facteur intracellulaire: « énergie intime de croissance » de l'épithélium, « force propre, orientée dans un sens déterminé », — et nient toute cause mécanique extérieure. Il semble qu'une explication simple puisse convenir à tous les cas au lieu de cette hypothèse pure: la cause commune est le désaccord entre le développement des organes intéressés et celui des organes environnants: la croissance des premiers, — soit arrivés à leur état de perfection, soit frappés par une influence inhibitoire, — est terminée avant celle des seconds; et ceux-ci entraînent en les disloquant les segments qu'ils entourent.

***

Comment, de cette déchirure de l'épithélium, se formeront les divers types d'obstacles?

L'atrésie cordonnale naîtra de la sténose cordonnale déjà expliquée par un mécanisme que l'on trouve entièrement décrit dans Forssner, à la condition de négliger l'obstacle préexistant, dont on ne conçoit pas que Forss-

NER n'ait pas reconnu l'inutilité: dans le segment sténosé étiré, les surface épithéliales de la muqueuse sont pressées l'une contre l'autre, au point de former un cordon plein (comme le canal thyréo-glosse en voie de disparition);

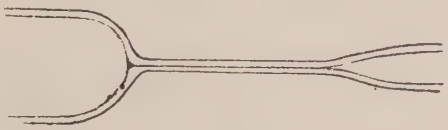

Fig. 14. — Adhésion de la muqueuse en cordon plein

c'est ce cordon qui se déchirera bientôt, en se fragmentant en un chapelet d'amas de cellules épithéliales (v. obs. XXXVII et CCXV) qui disparaîtront le plus souvent complètement.

Fig. 15 — Fragmentation du cordon

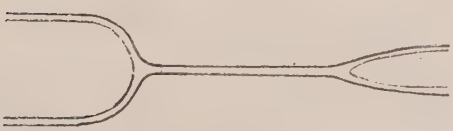

Fig. 16. — Disparition du cordon

Les occlusions membraneuses résultent d'une déchirure très limitée de la muqueuse. Si cette déchirure ne s'est pas étendue à la circonférence entière, l'écartement sera minime, et la continuité sera assurée sur un espace variable; le processus de réparation se fera par soudure de la lèvre supérieure à la lèvre inférieure, sur toute l'étendue de la dislocation; le point intact peut se plisser à son tour;

Fig. 17. — Déchirure étroite et localisée de la muqueuse

on aura donc un diaphragme à perforation excentrique ou

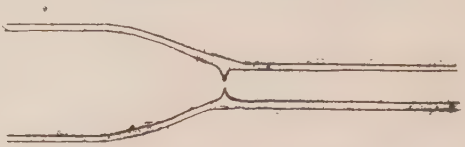

Fig. 18. — Sténose diaphragmatique

centrale. Si la déchirure est complète, les deux extrémités du tube se répareront isolément; la soudure se fera entre une lèvre et celle qui lui fait face, transversalement et non plus longitudinalement. — Le siège de ces occlusions membraneuses sera au point où les tractions auront été le plus vives, et la déchirure le plus fréquente: au point de brusque changement de calibre entre le segment normalement développé et le segment hypoplasié, ce qui correspond bien aux constatations anatomiques.

Fig. 19. — Déchirure étroite mais complète

Fig. 20. — Atresie membreneuse

Les occlusions multiples résulteront évidemment de la multiplication et de la combinaison de ces processus.

***

Il reste une difficulté à éclaircir — celle des dates des lésions intestinales — et l'énigme que le sphynx des occlusions congénitales veut résolue avant de livrer son mystère...: la présence de méconium au-dessous d'un obstacle complet.

Ce fait d'observation ne semble pas réfuter l'explication tentée. En effet, la date à laquelle l'intestin est frappé par l'hypoplasie doit être fixée dans le cours de sa période de développement intense (1) c'est-à-dire dans le courant des trois premiers mois : la précocité de l'atteinte déterminant une lésion plus grave. Mais l'étirement et la déchirure épithéliale, — quoique plus vraisemblablement provoqués aussi à cette période (2), — ne sont pas impossibles à une date ultérieure, après le cinquième mois, par exemple, date de l'arrivée de la bile. L'épithélium fragile du segment hypoplasié a été épargné jusque-là, mais peut être lésé par les causes nouvelles qui surviennent alors : péristaltisme plus actif, pesanteur de l'anse déjà dilatée au-dessus de l'hypoplasie, déplacements nécessités par son augmentation de volume... Logiquement, l'atrésie peut donc ne dresser sa barrière que quand le flot de bile a dépassé le point où elle se constituera.

---

(1) Ce qui, soit dit en passant, correspondrait bien à la plus grande fréquence des occlusions sur le jéjuno-iléon que sur le duodénum, dont l'anse primitive s'allonge très peu.

(2) Ce n'est que dans 16 cas, en effet, que la constatation de méconium sous l'atrésie a été faite.

ASPECT CLINIQUE

En règle générale, l'occlusion intestinale par obstacle jéjuno-iléal n'attire guère l'attention dans les deux jours qui suivent la naissance; c'est que cet obstacle est relativement bas siué sur le parcours intestinal. L'enfant porteur de la lésion est le plus souvent de complexion et de conformation normales; les observations précisent même fréquemment qu'il s'agit d'un bel enfant.

Dans quelques cas pourtant, dès la naissance, l'abdomen est anormalement gros, parfois assez pour avoir été un élément de dystocie (Mac Callum, Nijhoff, Hennig). Ou bien un léger ictère existe d'emblée, sans qu'il faille, sans doute, lui accorder plus de valeur que chez le nouveau-né normal.

C'est donc vers le deuxième jour que les signes essentiels se manifestent ou se font remarquer. Ils sont au nombre de deux: absence de selles méconiales; vomissements.

Absence de selles. — Lorsque, dans les 48 premières heures de sa vie, un nouveau-né n'a pas souillé ses langes de méconium, la première pensée est qu'il s'agit d'une imperforation ano-rectale, inaperçue au premier examen d'ensemble; l'inspection, le toucher rectal, auront aussitôt levé le doute. Si l'on complète l'exploration par l'administration d'un lavement, celui-ci n'est admis qu'en faible quantité, puis aussitôt rejeté, soit limpide, soit ramenant des mucosités grisâtres ou verdâtres.

Cette « constipation » n'est pas toujours absolue; il a pu y avoir expulsion spontanée, tantôt de ce mucus vaguement teinté, tantôt de méconium véritable, présentant un seul caractère anormal important: sa faible quantité. L'anatomie pathologique montre que l'intestin, au-dessous de l'obstacle, peut renfermer soit du méconium, soit ce que plusieurs appellent « du méconium sans bile »; le malade peut expulser une ou plusieurs petites selles, correspondant à l'évacuation du bout inférieur de son intestin.

Vomissements. — Ils sont intéressants par la date de leur apparition et par l'aspect qu'ils présentent.

Souvent, le nouveau-né a pris le sein normalement pendant la première journée. Mais son avidité diminue progressivement; il refuse de téter, manifeste de l'inquiétude et rend plusieurs gorgées de lait, soit simplement caillé, soit teinté de vert et renfermant des glaires ou des particules verdâtres foncées; plus tard, la quantité de méconium augmente dans le vomissement, qui prend peu à peu un caractère fécaloïde.

Ou bien le refus d'alimentation est immédiat; l'enfant ne prend ni au sein, ni à la cuiller. Les vomissements sont alors plus précoces, et, d'évacuation en évacuation, présentent des modifications à peu près constantes.

Au début, ce sont des glaires, des mucosités qui peuvent être incolores, mais qui se teintent vite par mélange de bile. Leur couleur fonce progressivement et, vers le deuxième jour, c'est du méconium pur qui est rendu, sans caractères fécaloïdes s'il n'y a pas eu d'ingestion. On a signalé la présence de sang, rouge ou noir, dans les vomissements tardifs; il semble que ce soit sous l'influence d'une cause purement mécanique.

Souvent, malgré les vomissements, la faim semble tourmenter l'enfant, qui montre la même bonne volonté avide chaque fois qu'on essaie de l'alimenter.

A côté de ces deux symptômes essentiels, interviennent des signes importants qui en renforcent la valeur.

Aspect de l'abdomen. — Il est *distendu,* et cette augmentation de volume est progressive; elle peut être précoce et précéder même les vomissements; elle est alors un signe important, associée à l'absence de selles. Cette distension, comme l'ont souligné Laugier et Nobécourt, est surtout médiane, péri-ombilicale, au moins au début, d'autant mieux visible que les flancs ne sont pas compris dans la dilatation: c'est le « tableau sans cadre » (Tuffier); plus tard, elle ballonne à peu près uniformément l'ensemble de l'abdomen: les anses distendues ont occupé toute la place libre. Cette distension est d'autant plus notable que l'obstacle est plus bas situé sur le jéjuno-iléon.

Il peut y avoir du *péristaltisme,* au moins au début, tant que l'intestin ne s'est pas épuisé à essayer de forcer la barrière qui le limite. Plus rarement sont perceptibles des mouvements de reptation des anses, ou des gargouillements. Au bout de quelques jours, l'immobilité de l'intestin est absolue.

Il y a de la dilatation des veines de la paroi, figurant une *circulation complémentaire* dont l'importance est en rapport avec le ballonnement.

La percussion met en valeur un *tympanisme* généralisé, en rapport, lui aussi, avec le siège de l'obstacle; il ne faut pas s'attendre à trouver le signe classique de la matité dans les flancs. On a vu que les épanchements sont exceptionnels, et on sait qu'ils sont toujours très petits chez les enfants.

Ictère. — Il n'est pas, d'après l'ensemble des observations, plus fréquent ni plus accusé que chez les nouveau-

nés normalement constitués. Il semble donc inutile de recourir pour l'expliquer à l'hypertension biliaire invoquée par Savariaud.

Dysurie. — La quantité d'urine émise par le nouveau-né est environ, d'après Tarnier, de 10 à 40 gr. les deux premiers jours, alors que l'absorption est à peu près nulle, augmente jusqu'à 150 gr., pour atteindre 300 gr. environ vers le sixième jour. On reconnaîtra, d'après ces chiffres, si le malade présente de l'olygurie; elle est souvent notée, pouvant atteindre exceptionnellement l'anurie complète.

Signes généraux. — C'est, au début, l'agitation, l'inquiétude, calmées par les vomissements. On peut voir dans les cris correspondant à une phase d'agitation maxima de l'enfant l'expression d'une douleur, d'une « colique » (Weill et Péhu).

Après peu de jours, c'est l'abattement, la prostration qui s'installent; le visage, les extrémités sont froids; la température est au-dessous de la normale; ces signes ne se modifient plus tant que la survie se prolonge: l'évolution habituelle se fait vers le collapsus. Bouloumié a noté plusieurs fois des spasmes nerveux tétaniformes, Ecoffet des convulsions terminales.

DIAGNOSTIC

Les conditions dans lesquelles le chirurgien est appelé à porter un diagnostic, sont à peu près toujours identiques : il est mis en présence d'un enfant qui n'a pas expulsé son méconium et qui vomit. Il hésite entre toutes les causes d'occlusion intestinale chez le nouveau-né.

Une idée s'impose d'abord à son esprit : celle d'une imperforation ano-rectale. Son premier examen se propose d'éviter une triple erreur :

1° *Ignorer une imperforation qui existe.* — Ce premier écueil est évité s'il complète les résultats de l'inspection par un toucher rectal pratiqué avec le petit doigt, et, au besoin, un cathétérisme ano-rectal par sonde molle.

2° *Croire à une imperforation qui n'existe pas.* — Les dimensions exiguës du rectum, telles que les montre l'anatomie pathologique, peuvent arrêter le doigt et simuler un obstacle infranchissable ; l'exploration à la sonde sera plus clairvoyante. Les exemples sont nombreux d'interventions tentées par la voie périnéale à la recherche d'une ampoule rectale distendue, et qui ne trouvèrent qu'un étroit conduit continu ; la laparotomie, pratiquée aussitôt après, l'était dans des conditions défavorables à la résistance du patient.

3° *Ignorer une occlusion haute coexistant avec l'imperforation constatée.* — Plusieurs fois, après libération de l'imperforation ano-rectale, le chirurgien a cru sa tâche terminée, alors que la cause première de l'iléus restait intacte. Faute facile à éviter, si l'on s'assure que l'opération pratiquée donne une évacuation normale de méconium, et rétablit la liberté du parcours intestinal.

Il faut ensuite penser à un simple retard dans l'évacuation du méconium; l'absence de signes généraux et de distension abdominale le permet. Les moyens dont on dispose pour s'éclairer sont d'abord l'administration d'un laxatif ou d'un purgatif léger, puis celle d'un lavement. La lumière est faite, si une selle normale est obtenue. Si le lavement est rendu limpide, le diagnostic d'occlusion s'impose; de même, s'il ne ramène que des masses grisâtres, « méconium sans bile » (Van der Bogert). Mais l'incertitude reste et la possibilité d'occlusion demeure s'il n'est rendu qu'une quantité de méconium inférieure à la normale (100 à 150 gr.) (1).

On écartera ensuite les éventualités qui peuvent en imposer pour un retrécissement congénital de l'intestin.

---

(1) Une troisième éventualité peut exceptionnellement se présenter, dont le cas de Zarfl est un exemple:

Météorisme abdominal dès la naissance; 1 selle chocolat. Ne prend aucune nourriture et vomit constamment; péristaltisme.

Le 5e jour, sonde rectale: évacuation de gaz et de selles; disparition du météorisme. Les jours suivants, on évacue l'intestin à la sonde, laissée en permanence à partir du 19e jour; alimentation, reprise du poids. Le 52e jour, essai de retrait de la sonde; accidents d'obstruction; remise en place. Depuis, l'enfant va bien.

Cause invoquée: coudure de l'anse sigmoïde, anormalement longue.

L'imperforation de l'œsophage. — Relativement peu rare, puisqu'il en existe plus de 60 cas publiés, elle est nettement caractérisée par le rejet de lait non modifié survenant au plus tard 1 ou 2 minutes après la tétée, et par les accès de suffocation qui accompagnent souvent la déglutition. Une exploration par sonde uréthrale reconnaît et situe l'obstacle (1).

La sténose hypertrophique du pylore. — Elle ne se manifeste pas, le plus souvent, avant trois semaines. Plus précoce, elle est reconnue aux caractères des vomissements (explosifs, privés de bile, jamais méconiaux ni fécaloïdes), — à l'aspect de l'abdomen (péristaltisme stomacal intense, tumeur pylorique), — aux résultats de l'exploration interne (stase stomacale, — conservation des liquides introduits, à l'aide d'une sonde, au-delà de l'obstacle pylorique).

L'invagination intestinale. — La date moyenne de sa production chez le nouveau-né est entre 4 et 7 mois (Duval) presque jamais avant 6 mois (Mayet). Réalisée dès les premiers jours, elle pourrait tromper par sa forme aiguë d'emblée; mais la soudaineté du début, l'intermittence des crises séparées par des intervalles de santé apparente, lui sont propres. L'aspect des selles (mucosités sanglantes), la tumeur perçue, soit sur la ligne médiane, soit dans le flanc gauche, et accessible également au toucher rectal, ne sont pas des caractères moins évidents.

Le mégacôlon congénital. — Il se manifeste souvent cliniquement dès les premiers jours: « Ces malades sont constipés du jour de leur naissance à celui de leur mort », — et par un retard au rejet du méconium, accompagné de

(1) Chez le nouveau-né, la distance entre les gencives et l'orifice supérieur de l'œsophage est de 7 cm.; la longueur de l'œsophage de 9 cm.

vomissements graves. Il a pourtant ses signes distinctifs. l'efficacité des lavements (méconium brun-noirâtre, massif, fétide), les bruits et gargouillement abdominaux, la forme du ballonnement : le « cadre » déborde, au moins sur une partie de son parcours, « le tableau ». On ne peut, d'autre part, oublier que, dans la majorité des cas, le mégacôlon est fonction d'une malformation congénitale de l'intestin (Ockinczyc).

L'étranglement d'une hernie. — Eventualité exceptionnelle chez le nouveau-né, qui survient principalement dans les hernies ombilicales ; il faut n'avoir pas laissé inaperçue, au premier examen d'ensemble, la tumeur herniaire, même de petit volume, et penser à la possibilité de cet accident. Un examen attentif des trajets inguinal et crural, suffira à dépister les étranglements qui peuvent s'y produire. La hernie diaphragmique, qui échappe à l'observation, ne peut cependant être méconnue, grâce aux accidents qu'elle provoque dès la naissance : l'enfant est né en état de mort apparente ; il est cyanosé et menacé par l'asphyxie ; des signes d'occlusion survenant alors seront facilement rattachés à leur cause.

La péritonite aiguë. — L'aspect de l'abdomen peut prêter à confusion, et, quelquefois, l'absence de selles. Mais, le plus souvent, le méconium aura été expulsé, et il y a de la diarrhée. L'élévation de la température est un signe de première importance, et les fréquentes complications péricardiques ou pleurétiques achèvent de préciser le diagnostic.

Si le chirurgien ne s'est arrêté à aucune de ces éventualités, il peut conclure à la présence d'une occlusion congénitale de l'intestin. Il lui reste à en préciser le siège.

Gros intestin. — On admet que le diagnostic ferme d'une occlusion congénitale du gros intestin est pratique-

ment impossible. Un argument a pourtant une certaine valeur, *a priori*: c'est l'extrême rareté de ce siège par rapport aux autres segments de l'intestin. On peut aussi penser que si le cadre colique participe en partie à la dilatation du tube intestinal, le ballonnement abdominal des premiers jours sera moins marqué autour de l'ombilic et plus sensible au niveau des flancs.

Duodénum. — Les anomalies intéressant la lumière duodénale au-dessus de l'ampoule de Vater n'ont pas de signes propres, mais sont nettement différentes de celles du reste de l'intestin grêle: leur symptômatologie, en effet, reproduit fidèlement celle des sténoses pyloriques.

Les occlusions de toute la portion sous-vatérienne de l'intestin grêle se manifestent par des signes de même nature, mais dont les modifications de caractère, suivant la hauteur de l'obstacle, ont une grande valeur significative.

Dans les occlusions duodénales sous-vatériennes, les vomissements sont précoces, colorés au début en vert ou en jaune, puis composés par un méconium assez abondant; ils ne prennent jamais le caractère fécaloïde. La dilatation abdominale est faible; on peut même souvent noter une sorte de dépression sous-ombilicale; le péristaltisme stomacal est énergique et nettement visible dans les premiers jours. La quantité d'urine émise est faible et ceci semble un signe important d'obstacle haut situé, l'absorption étant insuffisante du fait d'une trop faible étendue de perméabilité intestinale.

Jéjuno-iléon. — Les occlusions du jéjuno-iléon représentent à elles seules plus de la moitié de l'ensemble des occlusions congénitales. Cette notion de fréquence peut aider un diagnostic hésitant. Mais l'aspect des signes cliniques, d'autant mieux caractérisés que le siège de l'obstacle est plus bas, offre souvent des précisions suffisantes.

C'est l'apparition relativement tardive des vomissements; ils ne consistent plus alors simplement en une évacuation de méconium: ils prennent un aspect et une fétidité nettement fécaloïdes. L'abdomen présente au plus haut degré la distension péri-ombilicale déjà décrite; à cette zone correspond une étendue où la percussion révèle du tympanisme, la sonorité restant normale à la périphérie. La sécrétion urinaire, contrairement à l'opinion de Dahl-Iversen, se produit en quantité sensiblement normale, en rapport avec la perméabilité conservée d'une grande étendue de grêle.

Il ne faut pas compter, en pratique, sur la constance de caractères aussi distinctifs que les représente un exposé à dessein un peu schématique. Les occlusions haut situées sur le jéjunum présentent de moins en moins nettement ces particularités de détail et se rapprochent beaucoup des occlusions duodénales; les occlusions moyennes et terminales du jéjuno-iléon ne possèdent souvent que les signes communs à toutes les occlusions. Et, en réalité, ce sont ces signes avant tout qui importent, pour décider d'une intervention rapide et dans tous les cas indispensable. Il faut retenir toutefois de l'expérience de Davis et Poynter que, dans tous les cas où l'on a pensé pouvoir préciser le siège de l'obstacle, il a toujours été jugé beaucoup trop bas.

Quant à la cause immédiate de l'occlusion, on ne peut pas espérer la déterminer; la laparotomie seule laissera voir si l'iléus dépend d'un vice de conformation de la paroi intestinale, ou d'une des causes extérieures fortuites qui ont été envisagées. Tout au plus aura-t-on pu penser à un rétrécissement de la lumière intestinale par compression si l'examen clinique a fait reconnaître une tumeur intra-abdominale.

A plus forte raison, il est impossible de savoir s'il y a

une seule malformation intestinale ou plusieurs obstacles échelonnés sur le tube digestif. Le signe de la matité en damier, remarqué par Tuffier chez l'adulte, ne peut être cherché utilement chez le nouveau-né.

Ce que l'on peut attendre de la radiologie

L'état dans lequel les malades sont amenés le plus souvent au chirurgien ne lui laisse pas de loisir pour un examen prolongé. Il obéit aussitôt à l'indication évidente, qui est d'intervenir.

Plus tard, si le premier acte chirurgical a été seulement palliatif, une étude radioscopique pourra aider à préparer une tentative d'action curatrice.

Francioni faisait absorber à l'enfant un biberon de lait bismuthé. Suivant ce procédé, Dahl-Iversen a réussi à préciser le siège de plusieurs atrésies duodénales. On peut penser que ce mode d'examen lèverait les doutes éventuels dans l'imperforation œsophagienne ou la sténose pylorique, et aiderait à localiser une occlusion du jéjunum très voisine de l'angle duodéno-jéjunal; Jewesbury obtint ainsi un résultat utile.

Latarjet, complétant un examen *post-mortem*, Etienne, dans son cas d'encourageante survie, ont administré le bismuth par lavement; ils purent ainsi reconnaître la perméabilité régulière du gros intestin. On peut compter sur cette exploration pour écarter l'hypothèse d'une occlusion côlique ou d'un mégacôlon, et sans doute aussi pour renseigner sur une occlusion iléale très voisine de la valvule de Bauhin. Il faut penser à l'erreur commise par Davis et Poynter qui prirent pour le côlon descendant l'image sombre de l'iléon projettée dans la fosse iliaque.

Mais, en réalité, les expériences sont rares de ce mode d'investigation chez le nouveau-né; sa pratique est difficile et les renseignements qu'il donne le plus souvent délicats à interpréter.

PRONOSTIC ET MECANISME DE LA MORT

Il existe des malformations intestinales compatibles avec l'existence et pouvant se manifester cliniquement soit par une occlusion chronique à symptomatologie atténuée, soit, après une période d'existence parfois longue, par de brusques accidents d'iléus. Ces variétés, correspondant anatomiquement aux sténoses peu serrées, sont exclues du cadre de ce travail; toutes les formes envisagées sont liées à une occlusion aiguë, constituée dès la naissance, et entraînent la mort, lorsqu'elles sont abandonnées à elles-mêmes.

Survie. — Sa durée est variable: 5 jours en moyenne, jusqu'à 2 et 3 semaines dans des cas exceptionnels. Silbermann admet qu'elle est en rapport avec le siège de la malformation sur le jéjuno-iléon, et compte en moyenne 4 jours pour les oblitérations hautes, 7 jours pour les oblitérations basses; Sella aboutit aux mêmes conclusions, ce qui ferait dépendre le pronostic de la surface utile d'absorption conservée. L'étude des observations nous donne des résultats moins réguliers, particulièrement dans les cas de survie prolongée; en effet, si dans les cas de Katz, de Krœnlein, de Richard de Nancy (1), de longues survies

(1) Katz: Obstacle à la fin de l'iléon. Survie: 3 semaines.
Krœnlein: Obstacle à 265 cm. du pylore. Survie: 14 jours.
Richard: Obstacle à la fin de l'iléon. Survie: 13 jours.

sont en rapport avec les malformations de l'iléon terminal. dans ceux de Fiedler, de Henoch, de Laborde (1), par contre, où la mort fut très tardive, la malformation était très voisine du pylore.

Il faut citer l'hypothèse de Charrier, d'après laquelle les prématurés, présentant des besoins fonctionnels plus limités, bénéficieraient d'une survie plus longue que les enfants nés à terme.

Lorsqu'une intervention est tentée, dans la presque totalité des cas, la mort survient le jour même ou le lendemain. Deux exceptions pourtant méritent d'être signalées: Tischendorf, sur un nouveau-né de 6 jours, fit un anus contre nature et ne vit le décès se produire que 15 jours plus tard, par défaut, semble-t-il, de l'allaitement maternel. Etienne, ayant pratiqué un anus contre nature le deuxième jour, réussit à élever l'enfant pendant 44 jours, et ne le vit succomber, après une alimentation obstinément mal réglée par la mère, qu'à la suite d'un phlegmon péri-rectal.

La meilleure exception est représentée par le cas unique de Fockens qui, après une entéro-anastomose, obtint une guérison *définitive*.

Mécanisme de la mort. — Il serait hors de propos d'étudier les causes invoquées dans la physio-pathologie de la mort par iléus en général, telle que observation et expérimentation les ont recherchées, mais peut-être pas de passer rapidement en revue les résultats de ces travaux.

---

(1) Fiedler: Obstacle à 40 cm. du pylore. Survie: 12 jours 1/2.
Henoch: Obstacle à 80 cm. du pylore. Survie: 13 jours.
Laborde: Obstacle à 20 cm. du duodénum. Survie: 18 jours.
Dans le cas de Laborde, une opération fut tentée et suivie de la mort, le 19e jour.

Trois théories ont offert des explications différentes:

La théorie nerveuse donne, comme cause essentielle des accidents, l'anémie des centres nerveux, soit par suite de l'intense congestion locale développée sur les anses intestinales sus-jacentes à l'obstacle, soit par suite de l'abaissement général de la tension sanguine, due à la déshydratation. Braun et Boruttau, Guibé se sont fait les partisans de cette manière de voir, qui semble, à l'heure actuelle, en partie abandonnée.

La théorie infectieuse voit la source des accidents dans une septicémie généralisée, dont le point de départ, localisé, serait l'anse intestinale occluse, chambre de culture pour les germes pathogènes du tube digestif; l'infection, restreinte aux environs du point de départ, pourrait agir aussi en provoquant une péritonite. On s'accorde pour ne plus reconnaître qu'une action secondaire à cet élément infectieux.

La théorie toxique est plus en honneur en ce moment; étudiée par Wipple, Stone et Bernheim, retenu par Guillaume, par Seton Pringle, à la suite de leurs études critiques, elle est basée sur deux faits: 1° La toxicité du contenu de l'anse occluse, formé tant par les aliments que par la sécrétion des glandes intestinales et des glandes annexes, contenu provoquant la stercorémie par pénétration dans la circulation, et 2° La diminution des fonctions de résorption de l'intestin à l'égard de ces toxines, telle que Braun et Boruttau l'avaient déjà observée. Seton Pringle envisage, de plus, l'action éventuelle de l'élément nerveux, agissant par shock.

Quelles notions particulières faut-il ajouter à ces conclusions pour ce qui concerne le nouveau-né?

En premier lieu, la mort par infection généralisée ou par péritonite paraît ici moins important encore qu'ail-

leurs, étant donnée l'opinion généralement admise que le contenu de l'intestin fœtal est stérile; le rôle que peut jouer l'infection apportée de l'extérieur par l'intermédiaire de la bouche est réduit, puisque la mort survient la plupart du temps sans qu'il y ait eu possibilité d'alimentation. Remarquons toutefois que des cas isolés existent où la péritonite aiguë, constatée à l'autopsie, paraît bien avoir été la cause immédiate de la mort.

D'autre part, il semble bien qu'il faille accorder une place prépondérante à un facteur qui n'est que secondaire chez l'adulte : *l'inanition;* elle paraît bien répondre à l'état de somnolence, d'algidité qui s'installe au bout de quelques jours, de même qu'à l'avidité conservée par de nombreux enfants dès qu'on les met au sein, quittes à l'abandonner aussitôt pour rendre ce qu'ils viennent d'avaler. Dahl-Iversen souligne ce facteur que Sella avait déjà mis en cause. La nutrition étant en rapport avec la surface d'absorption utilisable, il en résulte que les cas les plus favorables sont ceux où l'obstacle est le plus bas situé; on a vu que certains cas confirment cette manière de voir que d'autres paraissent infirmer. Il faut ranger à côté de ces derniers l'observation récente de Vignoli et Raybaud, qui ont constaté une survie de 20 jours chez un nouveau-né possesseur seulement de 50 cm. de grêle; d'après les mesures de Forssner, cela équivaudrait à peine au 1/5 de la longueur totale de cet intestin; chez l'adulte, il est de notion classique qu'il n'y a pas de survie possible après résection de plus du 1/3 de l'intestin grêle (1).

---

(1) Dœrfler vient de publier une guérison durable, après résection, pour gangrène étendue, de 5 m. 60 de jéjuno-iléon : la longueur totale, après l'opération, était réduite à 24 cm.

TRAITEMENT

L'hésitation n'est pas permise entre les moyens thérapeutiques : devant un nouveau-né en occlusion intestinale aiguë, les causes banales étant éliminées, on soupçonne la présence d'une malformation incompatible avec l'existence. Une seule conduite est possible : supprimer l'obstacle qu'elle oppose à la perméabilité intestinale.

C'est dire qu'on ne doit pas s'attarder à attendre le succès de moyens médicaux. Toutefois, il sera toujours prudent de tenter le cathétérisme intestinal par une sonde rectale, enfoncée aussi haut que possible (hypothèse d'occlusion par coudure, cas de Zarfl), et permis d'administrer un lavement d'huile stérile ou d'eau oxygénée (possibilité d'une évacuation méconiale difficile). L'expérience de Ernst qui opéra dans de bonnes conditions, au onzième jour, une occlusion haute complète, montre le bénéfice que l'on peut attendre de lavages d'estomac répétés ; ils agiraient contre l'auto-intoxication, diminueraient la distension abdominale si néfaste aux tentatives opératoires, et à ce titre peuvent rendre service avant ou après l'intervention.

Opérations pratiquées

115 tentatives ont été faites de traitement opératoire d'occlusions jéjuno-iléales : deux succès définitifs seulement ont été enregistrés, encore l'un deux est-il dû à la suppression simple d'une cause extrinsèque, accidentelle,

d'iléus. Il y a donc, en définitive, un seul cas de guérison d'atrésie congénitale du jéjuno-iléon.

Anesthésie. — Il est indiqué seize fois seulement qu'elle a été employée : à l'aide du chloroforme, dix fois, — de l'éther, deux fois. Gidionsen et Lilienfeld précisent seuls qu'ils ont opéré sans narcose.

Opérations par voie abdominale. — 104 fois exécutées ; leurs variétés se répartissent ainsi :

Laparotomies exploratrices simples, sans manœuvres sur l'intestin : 12.

Laparotomies avec drainage, par erreur, d'une autre cavité que l'anse intestinale occluse : 5 (côlon, rétracté, une fois, — cæcum, rétracté, une fois).

Reposition d'une anse fermée par coudure : 1 (succès).

Entérostomies (69) : suivant la technique de Littre, 11, — de Nélaton, 6 ; — par abouchement périnéal, 2 ; — avec usage d'un tube de Paul, 3 ; — avec abouchement à la plaie de l'extrémité des deux segments intestinaux, 2. L'entérostomie succédait à une tentative d'anastomose 2 fois, — à une incision périnéale exploratrice, 2 fois.

Anastomoses (15) : elle est indiquée comme ayant porté 6 fois sur le grêle seul (jéjuno-jéjunale : 2, dont le succès complet de Fockens, — jéjuno-iléale : 2, — iléo-iléale : 2, dont le cas probablement favorable (?) de Franke), et 8 fois sur le grêle et le gros intestin (iléo-côlique : 6, — jéjuno-sigmoïdienne 1, — duodéno-côlique, par erreur, 1). L'anastomose a été tentée 2 fois, quelques jours après une entérostomie palliative.

Ponctions : 3 fois, on a essayé de diminuer la disproportion entre les segments intestinaux en ponctionnant l'anse dilatée à l'aide d'un trocar.

Opérations par voie lombaire. — L'anse occluse fut ouverte et fixée à la région lombaire 3 fois.

Opérations par voie périnéale. — Exécutée 9 fois, le diagnostic s'étant égaré sur une atrésie rectale haute, isolée. Il n'y eut pas d'intervention abdominale consécutive 4 fois. Une seule fois, on put aboucher à l'anus un segment intestinal, qui se trouva être le gros intestin rétracté.

Discussion

Trois opérations sont préconisées pour le traitement de l'occlusion congénitale aiguë. La première, décrite par Chaput, s'applique à un nombre de cas très limité, et on n'en connait pas d'expérience sur le jéjuno-iléon: c'est l'entérotomie qui conviendrait aux occlusions membraneuses et se bornerait à la section de l'obstacle. Les deux autres, fréquemment expérimentées, méritent que l'on compare leurs avantages et leurs inconvénients.

Entérostomie. — Elle peut être exécutée soit après exploration du tube intestinal, sur l'anse la plus dilatée, soit plus aveuglément sur la première anse distendue qui se présente à l'orifice d'incision; cette dernière technique réduit au minimum difficulté, durée et shock et permet de supprimer l'anesthésie, mais pêche en ce que l'anus peut se trouver bien au-dessus de l'obstacle et exclure ainsi une large surface intestinale utilisable. Le point de la paroi choisi pour aboucher l'anse fistulisée importe peu: les derniers centimètres de l'intestin dilaté s'étalant au devant de la cavité abdominale entière.

Quoi qu'il en soit, l'entérostomie présente l'avantage d'aller droit au but, en supprimant la rétention dans l'anse occluse, cela avec le maximum de simplicité et de rapidité, et avec les meilleures suites immédiates.

Son tort est de n'être qu'une opération palliative, — insuffisante lorsque l'anus contre nature est trop élevé, —

redoutable par son succès même, étant donné l'infirmité définitive qu'elle impose au malade (1).

Considérée comme le premier temps d'une intervention plus complète, l'entérostomie consiste à aboucher à la plaie abdominale, accollées en canon de fusil, l'anse rétractée avec l'anse dilatée, — après résection de l'obstacle; des tentatives de dilatation du segment rétracté pourraient être ainsi pratiquées (injections d'air, de caséine diluée, de lactose, de lait), suivant les conseils de Braun, et une anastomose tentée, dès que le résultat serait suffisant, et l'état de l'enfant bon. Ce que nous savons de cette anse sous-stricturale, frappée d'arrêt de développement, d'hypoplasie pathologique, oblige à douter qu'elle puisse jamais être rendue utilisable.

L'infirmité répugnante que laisse l'entérostomie abdominale est évitée par l'entérostomie périnéale: soit d'emblée, soit après un anus iliaque temporaire, lorsque la longueur et la mobilité de l'anse sous-stricturale sont suffisantes, on peut en attendre une guérison définitive.

Le bilan des entérostomies pratiquées donne de fâcheuses statistiques: les meilleurs résultats ont été des survies de dix jours (obs. VI et LXXXVIII), de 15 jours

---

(1) Un nouveau-né atteint d'occlusion aiguë, et traité par l'entéorostomie, peut vivre dans ces conditions, et se développer normalement. Le cas de Duret, de Brest (1793), en fait foi:

Enfant de 34 heures, né avec un anus imperforé: la partie inférieure du rectum manque. Le troisième jour, ventre balloné; vomissement fréquents.

Opération (troisième jour): Intestin assujetti par deux fils cirés au bord de la plaie. L'ouverture donna issue à une grande quatité de méconium.

Le lendemain, état assez satisfaisant. Les jours suivants, ablation des fils d'attente; l'enfant vit avec un anus contre nature; mort à 43 ans.

(obs. L), de vingt jours (obs. XXI). Nous voulons rapporter ici-même le cas d'Etienne, qui est le plus favorable, avec sa survie de quarante-cinq jours et où la mort semble due à une lésion infectieuse intercurrente.

Observation II

(Service de M. le Professeur Estor)

Le 24 janvier 1922, Mme F... accouche, à la Maternité de Montpellier, d'un garçon de 4 kilog. 630, ne présentant aucune anomalie apparente. Le placenta est normal.

Antécédents maternels: sur six grossesses, deux se sont terminées au bout d'un mois par un avortement.

L'attention ne s'éveille qu'après 48 heures, par l'absence d'émission de méconium. Abdomen météorisé et tendu, vomissements révélateurs, à caractère méconial.

Une sonde pénètre librement jusqu'à 5 ou 6 centimètres au-delà de l'anus et ne ramène que des glaires; — le siège de l'obstacle intestinal reste incertain.

Opération (2e jour. — Devant l'urgence imposée par les signes d'occlusion et sur le désir de M. le Professeur Valois, M. le Professeur agrégé Etienne pratique, sous anesthésie au chloroforme, l'incision de l'anus contre nature, dans la fosse iliaque droite: une anse grêle, énormément dilatée, occupant à elle seule une grande partie de la cavité abdominale, tend à se faire jour; une exploration rapide la fait reconnaître comme la plus distendue, et permet de repérer exactement le point d'occlusion (brusque changement de calibre du tube intestinal) qui lui fait suite. Anus artificiel sur cette anse, le plus près possible du rétrécissement: fixation à la paroi; ouverture immédiate; issue de méconium abondant.

Suites. — Très favorables: l'enfant tète et digère bien et a repris au bout de trois semaines la moitié des 600 grammes perdus.

Le 20 février, dans l'espoir d'une intervention plus complète, la mère entre avec lui, dans le service de M. le Professeur Estor. On constate, à travers l'anus artificiel, une évagination considérable de la muqueuse intestinale; autour, irritation des téguments dont les papilles sont à nu. Les jours suivants, poids stationnaire, selles liquides et verdâtres. Dès ce moment, mauvaise volonté de la mère à régler les tétées; il en résulte ces selles, maintenant l'inflammation cutanée qui rend momentanément toute intervention impossible.

Radioscopie (25 février). — On voit le lavement baryté, distendre et traverser successivement les côlons descendant, transverse, ascendant, — et le cæcum. Sans temps d'arrêt, la bouillie opaque dépasse ensuite l'angle iléo-cæcal, mais ne donne plus, dès lors, qu'une ombre diffuse, qui n'est plus analysable. Le calibre du côlon, projeté sur l'écran, ne dépasse pas celui d'un crayon.

Le 4 mars, l'introduction du thermomètre dans le rectum provoque l'évacuation d'une petite collection purulente. Le malade dépérit, fait des selles

vertes, vomit; la température se maintient élevée les jours suivants. Le 9 mars, il se refroidit progressivement et reste prostré. Le 10, à 7 heures du matin, il est mort.

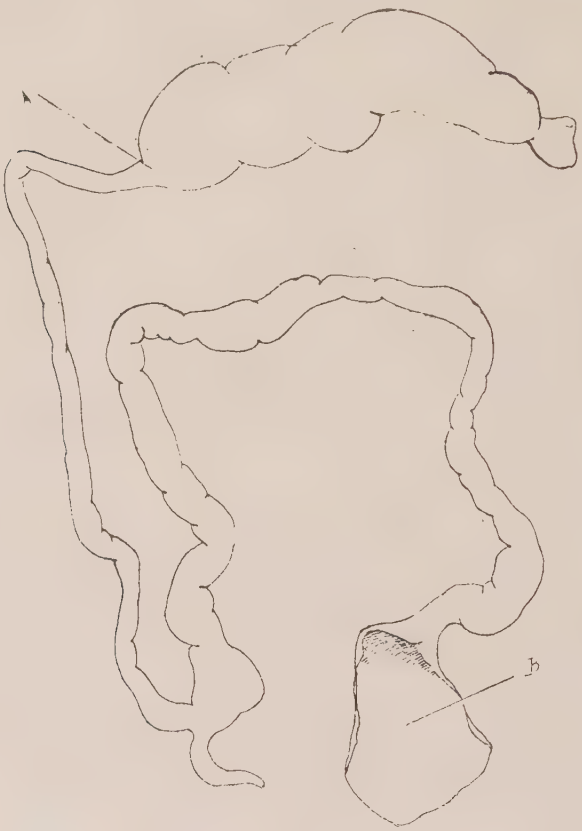

FIG. 21. — Occlusion congénitale de l'iléon
A. Siège de l'atrésie membraneuse. — *B*. Paroi rectale, étalée

Autopsie. — Dès ouverture de l'abdomen, irruption d'un paquet d'anses grêles distendues, ainsi volumineuses sur toute la longueur du tube intestinal, depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'au point d'adhérence à la paroi, (anus artificiel) ; en dehors des quelques tractus entourant cette zone, pas trace de péritonite. En aval, deux ou trois centimètres plus loin, à ce premier segment dilaté fait suite un deuxième segment continu, régulièrement calibré, à peine plus gros qu'une plume d'oie. Le gros intestin a l'aspect noté à l'examen radioscopique, longueur totale sensiblement normale. La distance séparant le point de départ du segment rétréci et le cæcum est d'environ 23 cm. Une incision longitudinale en ce point laisse voir l'obstacle, véritable diaphragme, paraissant dû à un adossement de la muqueuse à elle-même, et tendu en travers de la lumière intestinale. En aval de cet obstacle, aucune autre malformation ; le calibre est de 8 mm., alors qu'il est de 55 mm.

en amont; mésentère normal, avec une légère différence de hauteur. Le segment distal est perméable à une injection d'eau jusqu'à l'orifice anal. On note seulement à ce niveau, et sur 3 cm. de hauteur, un épaississement considérable de la paroi rectale qui baigne dans le pus: trace d'un phlegmon péri-rectal certainement responsable du déclin rapide des derniers jours.

Histologie. — Mauvais état de conservation; étude précise des pièces difficile, au-dessus comme au-dessous de l'obstacle, les couches intestinales semblent constituées par leurs éléments normaux; la muqueuse existe sur chacune des faces de l'obstacle.

L'entéro-anastomose. — La supériorité est évidente d'emblée, du fait qu'elle rétablit le libre cours normal du transit intestinal.

Son infériorité essentielle est dans la difficulté opératoire: la différence de calibre entre les anses que l'on prétend anastomoser est telle qu'il y a le plus souvent impossibilité absolue; de toute façon, une entérorraphie circulaire est inexécutable; l'anastomose latéro-latérale est seule à tenter. La difficulté eût-elle été surmontée, nous ne pensons pas que le segment hypoplasié puisse se laisser distendre et livrer passage au méconium: la perméabilité n'est pas rétablie, et les sutures, points faibles, risquent de céder, ainsi que dans l'observation LXVIII. Les cas où le calibre du segment inférieur à l'obstacle sera suffisant pour permettre une anastomose efficace sont exceptionnels; il faut évidemment laisser de côté ceux où un deuxième obstacle placé plus bas en est cause: on conçoit l'insuccès des anastomoses tentées sur cette anse, de calibre trop encourageant.

Les autres écueils de l'anastomose résident dans la longueur de l'intervention, dans le shock consécutif aux manipulations nécessaires de l'intestin. Mais les nouveau-nés paraissent pouvoir supporter ce shock: l'opération de Franke avait duré une heure, celle de Tischendorf deux heures, et leurs suites immédiates avaient été très bonnes. Ombrédanne, commentant un cas d'importante résection intestinale chez le nouveau-né, met en lumière cette résis-

tance que les enfants, dans les quatre premiers jours de la vie, présentent aux interventions chirurgicales: « Il s'agit là d'une zone franche, dit-il, dont il faut profiter. »

L'entéro-anastomose pratiquée pour un obstacle jéjuno-iléal compte un seul succès: l'anastomose jéjuno-jéjunale de Fockens. Nous croyons devoir pourtant donner ici l'observation d'atrésie duodénale de Ernst (1), qui obtint un beau succès par duodéno-jéjunostomie: les conditions peuvent être sensiblement les mêmes dans un cas d'obstacle jéjunal élevé.

Conduite a tenir

Peut-on se baser sur la centaine d'opérations pratiquées pour dégager quelques conclusions pratiques? Elles porteront évidemment sur les seuls cas où l'obstacle intestinal est un vice de conformation pariétal, la conduite étant toute tracée lorsqu'on se trouve en présence d'un obstacle agissant de l'extérieur.

1° *Conditions franchement mauvaises.* — Lorsque l'occlusion est déjà ancienne de quatre à cinq jours, que les vomissements sont fécaloïdes, le facies péritonéal, la pré-

(1) Garçon robuste. Vomissements dès le début. Seulement un peu de méconium émis par l'anus; conduit ano-rectal normal. Lavages d'estomac. Etat général bon; abdomen souple.

Opération (onzième jour): Ether. Incision para-médiane gauche de 6 à 8 cm. Le duodénum distendu disparaît derrière le côlon transverse et reparaît au-dessous, très rétréci (8 mm.); le changement de calibre a lieu au niveau de sa portion ascendante.

Une anse jéjunale, à 4 pouces de l'angle duodéno-jéjunal est amenée au devant du côlon transverse et unie par trois sutures à l'union des portions supérieure et descendante du duodénum. On voit passer au travers de la bouche une masse fluide, verdâtre, et des gaz; le jéjunum se remplit.

Suites: Progressivement bonnes; l'enfant est revu 6 ans plus tard; très fort et très développé.

carité de l'état général démontrée par la fréquence du pouls, l'amaigrissement rapide, la prostration, — toute intervention paraît impossible. On devra du moins avoir tout tenté, et pratiquer un anus contre nature, suivant la technique la plus simple, par abouchement d'une anse en canon de fusil à la paroi, et ouverture immédiate, — sans anesthésie.

Plus tard, si l'état s'améliore, on pourra tenter la dilatation et laisser, si le rétablissement du passage des matières est obtenu, la fistule se fermer spontanément (Braun) ; ou bien on essaiera, suivant les circonstances, l'anastomose ou l'entérostomie périnéale.

2° *Conditions relativement favorables.* — L'occlusion est récente, l'état général s'est conservé bon ; il est possible de tenter autre chose qu'une opération de désespoir.

« Tous les opérateurs, disait déjà Hirchprung, en 1861, se sont rendus coupables d'une faute : ils ont différé l'opération, et, pour ce motif, on est peut-être en droit de croire qu'une meilleure connaissance de la nature de la maladie, et un choix plus heureux du moment de l'opération, fondé sur cette connaissance, pourraient avoir une importance pour les tentatives futures. »

Et Mauclaire : « Pour peu que la malformation intestinale paraisse complète, la laparatomie permet seule de bien se rendre compte de la nature de la lésion ; elle permet des opérations méthodiques et parfois radicales. »

Deux principes se posent donc devant le chirurgien : il faut opérer tôt, et opérer large.

Anesthésie. — L'éther, cause de broncho-pneumonie, est comme toujours à repousser chez le nourrisson. Le chloroforme doit être donné avec une telle prudence que, souvent, l'éviscération se produit sous l'effort de l'opéré. Nous pensons, avec Davis et Poynter, que l'anesthésie locale par infiltration, qui, sans doute, présente ce der-

nier inconvénient au maximum; peut cependant être employée, eu égard à la sécurité qu'elle donne au point de vue de la résistance au shock; quelques gouttes de chloroforme compléteront, au besoin, son action aux moments difficiles, comme celui de la réintégration de l'intestin.

Laparotomie. — L'incision médiane permet le mieux l'accès vers tous les points: et le siège de l'obstacle est inconnu. Elle sera d'abord sous-ombilicale, puis prolongée vers le haut autant que nécessaire. L'exploration devra alors aller à la recherche de l'obstacle, et vérifier ensuite s'il n'existe pas d'autres occlusions au-dessous de lui. L'obstacle trouvé, la conduite peut différer, suivant le cas:

Premier cas: l'obstacle est placé très bas sur l'iléon. Le mieux est de pratiquer d'emblée un abaissement de son cul-de-sac à l'anus, après décollement du péritoine pariétal, et invagination dans le rectum, à travers le cul-de-sac péritonéal prérectal (Mauclaire, Lardennois).

Deuxième cas: L'obstacle est élevé; on ne peut songer à exclure définitivement tout l'intestin efférent.

S'il est relativement peu retracté, — circonstance exceptionnelle, qui demande une vérification soigneuse de l'absence de tout autre obstacle, — on pourra tenter une anastomose latéro-latérale, en choisissant deux anses entre qui la différence de calibre ne soit pas trop importante, mais avec le souci d'éviter avant tout les résections et les exclusions étendues. La tâche sera facilitée par la ponction de l'anse distendue, qui diminuera notablement son volume; l'orifice sera ensuite fermé en bourse. Rappelons que la différence de calibre entre les deux segments anastomosés avec succès par Fockens était du simple au triple. On devra veiller attentivement aux selles, qui certifieront la liberté rétablie du fonctionnement intestinal. Au cas d'absence persistante, il faudra, sans perte de temps, faire l'entérostomie.

Si l'intestin efférent présente une rétraction considérable, ce qui est la règle à peu près constante, on sait qu'il ne faut pas compter sur le fonctionnement de ce segment hypoplasié. La seule ressource est donc l'entérostomie, que l'on aura du moins l'avantage de pratiquer avec l'obstacle sous les yeux, ce qui permet l'établissement de l'anus artificiel sans perte de surface intestinale utile. Si l'on veut expérimenter la méthode de Braun, on peut aboucher à la paroi les deux anses contiguës à l'obstacle. De toute façon, l'ouverture de l'anus sera immédiate.

Les soins post-opératoires sont ceux de la pratique courante après les interventions sur le nourrisson; dans l'application à s'entourer de toutes les précautions qui peuvent forcer le succès, on trouvera un auxiliaire plus précieux que nulle part dans l'allaitement maternel.

OBSERVATIONS

I. — OCCLUSIONS PURES

A. — Occlusion unique

1° Occlusions membraneuses

Atrésies

Jéjunum et iléon sup.

Obs. III (Huffland, in Kuliga, 1903). — Fille : vomissements méconiaux constants. Pas de selles.

Autopsie. — Dilatation du duodenum et du début du jéjunum, remplis de méconium ; à ce niveau, oblitération par membrane anormale. Au-dessous, intestin étroit et vide.

Obs. IV (Morley, 1921). — Fille ; après 2 jours, méconium non rendu par l'anus, mais en vomissements. Abdomen distendu, péristaltisme. Toucher rectal : conduit perméable, sans méconium. Une sœur de l'enfant est morte à quatre jours, avec des accidents identiques.

Opération (3e jour). — Incision verticale droite. Le grêle est dilaté et plein de méconium jusqu'à 45 cm. du cæcum ; à ce niveau, contraction et contenu solide (mastic). Section au-dessus de l'obstacle, abouchement (à travers une déchirure accidentelle du rectum) à l'anus. Mort six heures après.

Autopsie. — Oblitération complète par une membrane, au niveau de la valvule iléo-cœcale.

Obs. V. (Pied, 1799). — Enfant mort d'occlusion intestinale.

Autopsie. — Duodenum terminé en cul-de-sac ; jéjunum commençant de même et contenant du méconium.

Obs. VI (Spriggs, cas 9, 1900). — (Détails de mémoire) Vomissements dès la naissance ; aucune selle. On pense (toucher) à une masse fibreuse obturant le rectum.

Opération (2e jour). — Côlon « non développé » ; entérostomie sur une anse distendue. Amélioration apparente. Mort le douzième jour.

Autopsie. — Péritonite suppurée; le grêle se termine en cul-de-sac, à 29 pouces au-dessous du pylore. Au-dessus, tout l'intestin est épais « comme un tuyau de pipe d'argile ». Pas de trace de péritonite ancienne au-dessus de l'obstruction.

Obs. VII (Theremin, 6, 1877). — *Autopsie:* Atrésie du jéjunum, à 31 cm. du pylore et à 9 cm. de la fin du duodenum. Le péritoine de l'anse supérieure, dilatée, passe régulièrement sur l'anse inférieure, rétractée. Ganglions mésentériques normaux. Le gros intestin contient des masses compactes caséeuses grises.

Obs. VIII (Tobeitz, 1, 1886). — Garçon; vomissements de méconium; émission de quelques masses muqueuses arrondies par l'anus. Trismus; mort le septième jour.

Autopsie. — A 140 cm. du pylore, l'intestion dilaté est obturé; plus bas, il est contracté; les deux segments sont séparés par une petite feuille diaphane. Le cæcum dévié fait un angle avec la paroi inférieure du côlon.

50 derniers cm. de l'iléon.

Obs. IX (Cazin, 1, 1862). — Garçon, à terme, chétif. Le sixième jour, vomissements stercoraux, méconiaux; aucune émission par l'anus, qui est normal ainsi que le rectum, sur 4 cm. Pus à l'ombilic.

Opération (8e jour). — Anus artificiel (procédé de Callisen). Mort le dixième jour.

Autopsie. — Un cordon unit l'intestin grêle, très dilaté, à l'ombilic. Depuis 1 cm. au-dessus de son implantation jusqu'à l'anus, rétraction manifeste (diamètre: 7 mm.). Au-dessus, dilatation énorme (diamètre: de 4 à 5 cm.) croissant depuis le pylore pendant 2 cm. environ. Au point de rétrécissement, valvule semi-lunaire faisant un obstacle infranchissable.

Obs. X (Cazin, 2, 1862). — Nouveau-né, à terme. Tumeur ombilicale, à la base de laquelle s'échappe du méconium. Rien ne passe pas l'anus. Vomissements et convulsions. Mort à trois jours.

Autopsie. — L'intestion est normal jusqu'à un rétrécissement de l'iléon d'où part un diverticule hernié et ouvert. Au-dessous, conduit perméable mais trop étroit pour permettre le transit. Le diverticule iléal ouvert est insuffisant pour le passage des matières.

Obs. XI (Lameris, 1900). — Garçon, prématuré. Vomissements méconiaux, pas de selles. Renflement du bout adhérent fœtal du cordon ombilical.

Opération (1er jour). — Laparotomie (pour hernie ombilicale). Conduit omphalo-mésentérique perméable; section; fermeture du ventre. Mort un jour après.

Autopsie. — Atrésie de l'iléon à 3 cm. du cæcum, à 71 cm. du début du grêle. Au-dessous, le calibre du grêle est de 3 mm. 1/2, au-dessus, de 3 cm. 1/2.

Obs. XII (Lyot, 1888). — Nouveau-né; 50 heures après la naissance, aucune émission par l'anus, qui est normal; ventre uniformément ballonné.

Opération (2e jour). — Anus iliaque droit; écoulement abondant de méconium. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Distension progressive de l'iléon jusqu'à 50 cm. du cæcum, où sténose complète; rétraction progressive qui est maxima au voisinage du cæcum, lui-même très réduit et situé sous le foie, en avant du rein droit. Gros intestin également mince. Méconium même au-dessous de l'oblitération. Pas d'adhérences péritonéales.

Histologie. — Segments rétrécis normaux, sauf réduction et raccourcissement des glandes. Sténose: 2 cul-de-sac adossés, tapissés par la muqueuse.

Obs. XIII (Nijhoff, 1904). — Accouchement difficile: abdomen de l'enfant volumineux. Aucune émission méconiale. Mort à la seizième heure.

Autopsie. — Liquide vert foncé dans le ventre; entre les anses intestinales, méconium (examen microscopique) et exsudat péritonéal. Occlusion de la fin de l'iléon; non loin, petite ouverture. Au-dessus, distension et méconium abondant; au-dessous, anses minces contenant du mucus blanc.

Date de la lésion: sixième mois (avant l'arrivée du méconium); la péritonite est secondaire à la perforation.

Obs. XIV (Richard, de Nancy, 1818). — Nouveau-né, n'ayant rendu aucune selle. Ventre ballonné; conduit ano-rectal perméable.

Opération. — Incision iliaque droite. Cæcum et côlon vides. Le ventre est refermé. Vomissements évacuateurs. L'enfant vécut treize jours.

Autopsie. — Cloison obturatrice dans l'iléon terminal, dont la partie supérieure est très dilatée. Adhérences péritonéales.

Obs. XV (Sick, 1, 1900). — Nouveau-né. Vomissements verts; ventre ballonné; par l'anus, perméable, écoulement visqueux incolore.

Opération. — Laparotomie. Anus sur le grêle dilaté. Mort.

Autopsie. — Aucune bride péritonéale. L'iléon, finissant en cul-de-sac, est continué par un tube étroit. Le gros intestin est également étroit et perméable.

Obs. XVI (Spriggs, cas 4, 1905). — Nouveau-né, vomissant depuis la naissance; une seule selle muqueuse. Abdomen distendu; rectum perméable; lavements sans trace de méconium.

Opération (5e jour). — Entérostomie sur une anse distendue en cul-de-sac; issue de matières noirâtres. Mort 8 heures après.

Autopsie. — Septum complet, un peu au-dessus de la valvule de Bauhin, à deux faces muqueuses. Au-dessous, intestins très rétractés, sans méconium, mais dilatables par injection d'eau.

Obs. XVII (Spriggs, cas 8). — Nouveau-né de 5 jours: complète stricture de l'iléon, juste au-dessus du vestige du diverticule de Meckel, à 12 pouces au-dessus du cæcum. Comme dans les cas de même nature, la constriction n'est pas juste, opposée ' l'attache du diverticule, mais plutôt au-dessus de lui.

Obs. XVIII (Spriggs, cas 10). — Enfant mort peu de jours après la naissance. Occlusion de l'iléon, apparemment complète, correspondant probablement au point d'attache du diverticule de Meckel.

Obs. XIX (Spriggs, cas 12, 1901). — Fille; pas de selles; au toucher apparence d'obstruction « 2 pouces au-dessus du rectum ».

Autopsie. — Obstacle à un demi-pouce du cæcum.

Obs. XX (Thévenet, 1898). — Garçon, de belle apparence; vomissements dès le deuxième jour. Pas de méconium par l'anus, normalement perméable. Fosse iliaque droite douloureuse. A partir du troisième jour, vomissements espacés, en crises, et météorisme, abdominal croissant, surtout à droite. Vers le septième jour, les vomissements se multiplient. Mort le quinzième jour.

Diagnostic. — Oblitération par malformation para-cæcale du grêle. Abstention opératoire voulue.

Autopsie. — Le grêle est rétracté jusqu'à 50 cm. au-dessus du cæcum; à ce niveau, diaphragme mince imperméable; au-dessus, anses dilatées.

Histologie. — Légère infiltration embryonnaire. Le diaphragme est une membrane fibreuse, traversé par des pinceaux de fibres musculaires lisses. Sur ses faces, sous-muqueuse: « Un épithélium qui ne s'est pas conservé (autopsie 36 heures après la mort) y a donc existé. » (Paviot).

Valvule de Bauhin.

Obs. XXI (Alglave, 1906). — Garçon. Quatre enfants avant lui morts en bas-âge, dont une fille, morte à 13 jours, avec des vomissements incoercibles.

Vomissements, méconium non rendu; ventre ballonné; respiration précipitée.

Opération. — L'S iliaque, où l'on voulait faire un anus, est rétractée. Anus sur la première anse distendue trouvée. Issue de matières abondantes. Cinq jours après, hernie de quelques centimètres d'intestin; réduction. Suites: nutrition satisfaisante.

Le vingtième jour, refus d'alimentation, hypothermie; mort le vingt-et-unième jour.

Autopsie. — Portion au-dessous de l'anus affaissée et rétractée. Gros intestin: dimensions fœtales, mais perméable (« étroit par défaut de fonctionnement »). Valvule de Bauhin imperméable.

Obs. XXII (de Bary et Lucae, 1854). — Nouveau-né, mort après vingt jours.

Autopsie. — Atrésie de l'iléon au point de continuité avec le gros intestin.

Obs. XXIII (Desgranges, 1802). — Nouveau-né mort après sept jours.

Autopsie. — Atrésie à la jonction du grêle et du gros intestin. Méconium abondant dans le grêle; mucosités blanchâtres dans le gros. Le cæcum ressemble à un nœud charnu, imperméable à une sonde.

Sténoses

Iléon.

Obs. XXIV (Kenneth Lawson, 1890). — Fœtus dont l'iléon donnait insertion à un canal vitello-intestinal persistant. L'intestin, immédiatement au-dessus de l'orifice de communication du diverticule, présentait un diaphragme circulaire avec une perforation centrale.

Obs. XXV (Lœbisch in Hirschprung, 1861). — Nouveau-né, mort le troisième jour.

Autopsie. — Atrésie de l'iléon par une formation valvulaire. Perforation de l'intestin; péritonite.

Valvule de Bauhin.

Obs. XXVI (Bednar, 1, 1850). — Nouveau-né, mort le septième jour, sans avoir rendu de selles.

Autopsie. — Sténose de la valvule de Banhin. Le grêle contient du méconium, le gros intestin seulement des mucosités.

Obs. XXVII (Gaupp, 1866). — Fille, morte le septième jour.

Autopsie. — Iléon très dilaté. Occlusion de la valvule de Bauhin, dont les lèvres sont très épaissies et accollées. Le gros intestin est très rétréci.

Obs. XXVIII (Weiland, 1896). — Nouveau-né. Pas de selles; expulsion seulement de mucus. Mort après deux jours.

Autopsie. — Atrésie au niveau de la valvule iléo-cæcale, dont la lèvre supérieure est hypertrophiée, et occupe toute la lumière, la lèvre inférieure manquant. Le côlon transverse commence presque aussitôt au-dessus de la valvule. Le gros intestin ne contient que peu de mucosités incolores.

2° Occlusions cordonnales

Atrésies

Jéjunum et iléon sup.

Obs. XXIX (Craig, 1881). — Garçon. Signes d'iléus; aucune selle; urine normalement. Mort à 72 heures.

Autopsie. — Atrésie cordonnale dans le cinquième supérieur de l'iléon. Les deux culs-de-sac sont unis par un cordon fibreux long d'un demi-pouce. Au-dessous de l'atrésie, on ne trouve dans l'intestin que du mucus blanchâtre.

Obs. XXX (Depaul, 3, 1856). — Nouveau-né d'aspect normal. Pas d'émission de méconium; vomissement fécaloïdes; une sonde rectale pénètre facilement et ne ramène que du mucus grisâtre.

Opération. — Anus de Littre, par où des matières s'écoulent. On constate une oblitération du grêle à l'union jéjuno-iléale; dilatation au-dessus; au-dessous, cordon grêle se rendant au cæcum; continuité apparente. Mort peu après l'opération.

Obs. XXXI (Fockens, 1911). — Enfant vu le septième jour. Depuis la naissance: aucune selle. vomissements constants, prenant une odeur fécaloïde; abdomen distendu, sur lequel se dessinent des mouvements péristaltiques. Au toucher: canal ano-rectal normal.

Opération (7e jour). — Laparotomie médiane. Un peu de sérosité est trouvée dans le péritoine, mais aucune adhérence. En bas et à gauche, on voit une masse constituée par les anses grêles affaissées. En remontant le long du grêle, à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur, solution de continuité de 4 cm. Le bout supérieur est distendu et plein de méconium, le bout inférieur revenu sur lui-même et vide (Fockens ne donne pas de chiffres; mais d'après son schéma, la différence de calibre entre les deux culs-

de-sac paraît avoir été du simple au triple). Un cordon bordant le mésentère réunit les extrémités borgnes sans partir exactement de leur pointe; elles paraissent ainsi libres sur un court trajet. Aucune autre malformation de l'anse efférente.

Les deux segments d'intestin sont saisis à quelques centimètres de l'atrésie par des clamps et rapprochés. Anastomose latéro-latérale sans résection; sutures à la soie; après ablation des clamps, on voit le contenu intestinal passer dans le bout inférieur.

Suites: selle dès le premier jour; vomissements disparus dès le troisième jour. Après cinq mois, le petit malade est revu, en parfait état.

Obs. XXXII (Gallico, 1905). — Nouveau-né chétif. Le deuxième jour de présence à l'hôpital, ni selle ni miction; vomissements verdâtres fétides. Abdomen peu tendu, mais douloureux. Toucher: obstacle à 8 cm. de l'anus.

Opération (3e jour). — Chloroforme. Anus sur une anse grêle dilatée et borgne, que continue un cordon. Issue de matières. Les vomissements cessent mais l'anurie persiste. Mort le soir.

Autopsie. — La portion dilatée du grêle a 67 cm. de long et 5 cm. 3 de circonférence. Un cordon lui relie la portion distale, perméable en totalité, commençant par un cul-de-sac, circonférence: 2 cm.; contenu blanchâtre.

Histologie. — Segment sous-stricural: Atrophie de la muqueuse, réduite à de rares éléments épithéliaux, et de la musculeuse. Dans la lumière, éléments épithéliaux desquamés.

Obs. XXXIII (Henoch, 1883). — Nouveau-né, présentant d'autres malformations des mains et des pieds. Mort le quatorzième jour.

Autopsie. — Dilatation du jéjunum qui se termine, à 80 cm. du pylore, en un cul-de-sac long de 20 cm., large de 5 cm. Un cordon solide de 7 cm. lui fait suite. Puis l'intestin reprend, mince et contracté.

Obs. XXXIV (Kirchner, 1886). — Nouveau-né; pas de selles. vomissement méconial dès la naissance, puis 2 heures après chaque tétée. Abdomen distendu et sonore. Lavement: morceaux cylindriques de mucus grisâtre sanglant; le troisième jour, quelques fragments verdâtres sont émis spontanément. Vomissements stercoraux. Mort le sixième jour.

Autopsie. — Adhérences péritonéales. Après 1 m. de dilatation progressive, l'intestin se rétrécit en un cordon plein, long de 1 cm., que suit la continuation du grêle, de nouveau perméable, mais contracté. Il y a du méconium dans le cæcum.

Obs. XXXV (Mauclaire, 1902). — Enfant de 8 jours. N'a eu aucune selle (sauf quelques débris de méconium); anus bien conformé. Vomissements, ballonnement de l'abdomen. Mort.

Autopsie. — Le grêle se termine en cul-de-sac distendu à 1 m. 50 du pylore. Au-dessous, intestin normal: rétréci, mais calibré. Entre les deux, cordon très atrophié de 10 cm., marquant une séparation complète. Pas d'obstacle externe; nombreux ganglions épaissis dans le mésentère. Le diamètre du gros intestin est de 10 mm. Pas d'autre malformation viscérale.

Obs. XXXVI (Spriggs, cas 6). — Fille; « vomissements constants et constipation ».

Opération (14e jour). — Entérostomie. Le jour suivant, un peu de méco-

nium rendu par l'anus, sans doute dérivé par l'intestin sous l'obstruction. Mort.

Autopsie. — Complète atrésie de l'iléon (?) à 50 cm. du pylore. Diamètre au-dessus: 1 cm. 1/4; au-dessous, 1/4 de cm. Y avait-il rupture?

50 derniers cm. de l'iléon.

Obs. XXXVII (Bretschneider, 1901). — Garçon; pas de selles spontanées. Un lavement ramène un peu de méconium.

Opération (4e jour). — Laparotonie simple. Mort le soir.

Autopsie. — Pas de péritonite. Atrésie iléale, à 51 cm. du cæcum: deux culs-de-sac reliés par un cordon qui présente deux étranglements à côté l'un de l'autre. Méconium au-dessous de l'atrésie.

Histologie. — La muqueuse, au-dessus et près des atrésies, se nécrose; elle manque dans les cordons qui sont pleins; elle reparaît entre les deux étranglements. Au niveau de l'atrésie supérieure, cicatrice de la paroi, parallèle à l'axe; interruption de la muqueuse.

Obs. XXXVIII (Ciechanowski et Glinski, 2, 1909). — Garçon, prématuré. Signes d'atrésie intestinale.

Opération. — Laparotomie. Interruption sur le cours du tractus intestinal; entéro-anastomose entre les deux extrémités. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Grêle de plus en plus dilaté jusqu'' la terminaison aveugle de l'iléon, volumineux et plein de méconium. Plus loin, et uni à lui par une simple bande mésentérique épaissie en son milieu, un segment rétracté rejoint le cæcum, après 3 cm. Le gros intestin, normalement disposé, est très mince et renferme du mucus et des cellules épithéliales.

Histologie. — Vestiges d'intestin sur le bord libre du mésentère intermédiaire.

Obs. XXXIX (Clogg, 2, 1904). — Garçon. Vomit peu après la naissance; pas d'évacuation par l'anus. Abdomen distendu, péristaltisme. Rectum normal. Diagnostic: Atrésie intestinale.

Opération (4e jour). — A 2 pouces du cæcum, l'iléon se termine par une extrémité borgne à laquelle fait suite un cordon plein. Anastomose iléo-colique tentée sans succès. Entérostomie. Mort rapide.

Obs. XL (Depaul 1, 1854). — Fille, d'aspect bien conformée. Pas de selles; vomissements méconiaux et fécaloïdes.

Opération. — Anus de Littre. Mort quelques heures après.

Autopsie. — Le grêle finit en cul-de-sac, à 5 cm. de la valvule de Bauhin. Ce cul-de-sac est uni au cæcum par un cordon fibreux. Au-dessous, mucus grisâtre.

Obs. XLI (Debrie, 1, 1920). — Fille; signes d'occlusion aiguë dès la naissance.

Opération. — Anus iliaque droit sur une anse grêle dilatée. Mort le cinquième jour.

Autopsie. — Oblitération iléale complète, à 1 m. 28 du pylore, et à 0 m. 46 du cæcum. En amont, distension (3 cm. de diamètre); en aval, rétraction. L'occlusion est constituée par un pont de muqueuse continue normale auquel

fait suite un cordon plein de 7 cm., insensiblement continué par la fin de l'iléon. Aucune trace inflammatoire.

Histologie. — Les tuniques musculaires et sous-muqueuse sont partout continues; la muqueuse se réfléchit en cul-de-sac au point atrésié; à ce niveau, lumière oblitérée par du tissu fibreux obturant des débris épithéliaux.

Obs. XLII (Jakoby, 1875). — Fille. Urine normalement, mais aucune selle. Mort le neuvième jour.

Autopsie. — Atrésie de l'iléon à 3 cm. du cæcum; le segment qui l'en sépare est en connexion avec l'hiatus de Winslow et s'achève, aveugle, pressé contre la colonne vertébrale. Différenciation impossible entre les segments du côlon. Ni cicatrices, ni fausses membranes. Contenu intestinal au-dessus de l'atrésie: masses vertes.

Obs. XLIII (Latarjet, 1919). — Fille; dès la naissance, signes d'occlusion intestinale aiguë.

Opération. — Anus iliaque droit sur la partie terminale dilatée du grêle. Mort le cinquième jour.

Autopsie. — Oblitération de l'iléon à 1 m. 28 du pylore, et à 0 m. 46 du cæcum. Le cul-de-sac supérieur, dilaté (diamètre de 3 cm.) est tapissé par la muqueuse. Un cordon fibreux de 7 cm. et de 2 mm. de large l'unit au segment distal atrésié, ou mieux arrêté dans son développement, mais ayant une lumière bien visible.

Obs. XLIV (Perrin, 1913). — Garçon, à terme, paraissant bien conformé. Parents sains, la mère a fait cinq autres accouchements; de l'un est né un prématuré mort à 3 jours, n'ayant présenté que des vomissements. L'enfant vomit son méconium et ne le rend pas par l'anus. Le troisième jour, on fait, au toucher, le diagnostic d'imperforation ano-rectale. Exploration par incision périnéale: pas d'ampoule dilaté, mais le côlon atrésié.

Opération (même jour). — Incision droite; fixation et ouverture d'une anse prise pour le cæcum; écoulement de méconium. L'enfant ne s'alimente pas et meurt le lendemain.

Autopsie. — Le grêle se dilate jusqu'à 50 cm. du cæcum (où son diamètre est de 3 à 4 cm.); terminaison en ampoule pleine de méconium (siège de l'anus contre nature); à ce niveau, atrésie (1 mm. de diamètre), suivie du reste de l'intestin, gros comme un crayon. Pas de diverticule de Meckel.

Obs. XLV (Polaillon, 1876). — Garçon vigoureux. Cinq heures après la naissance, vomissements méconiaux; pas de méconium rendu par l'anus (perméable). Un lavement ne ramène que des mucosités. L'abdomen se ballonne.

Opération (3e jour). — Anus sur l'anse la plus dilatée; issue de gaz et de liquide fétide. Mort dans la journée.

Autopsie. — Cordon plein de 3 cm. 1/2 de long interrompant la continuité intestinale à 68 cm. au-dessus du cæcum. Segment sus-jacent: calibre de 35 mm., parois hypertrophiées; l'anus artificiel est à 64 cm. de l'estomac. Segment sous-jacent: calibre uniforme de 5 mm., tuniques atrophiées; perméabilité jusqu'au cordon.

Obs. XLVI (Riche, 1895). — Garçon nouveau-né.

Autopsie. — Tout le gros intestin est revenu sur lui-même, ainsi qu'une portion du grêle de 10 cm. Puis, l'intestin n'est plus qu'un filament grêle

de 4 cm., qui se continue avec l'ampoule terminale de la portion supérieure, normale, du grêle.

Le filament correspond à la région d'implantation du diverticule de Meckel.

Obs. XLVII (Sriggs, cas 5, 1900). — Vomissements depuis la naissance (1 jour) de matières brunes. Abdomen distendu.

Laparotomie (1 jour). — Drainage tube de Paul ; mort.

Autopsie. — Intestins distendus et noirâtres ; l'iléon se termine à trois-quart de pouces du cæcum, joint à l'intestin sous-jacent par une bande fibreuse. Cn peu de méconium dans le gros intestin. Suffusions hémorragiques dans le bord intestinal du mésentère ; brèche au point de stricture.

Obs. XLVIII (Spriggs, cas 7, 1906). — Nouveau-né ; constipation absolue et vomissements. Rectum et anus normaux.

Opération. — Anastomose iléo-colique. Mort 40 h. après. Terminaison de la fin de l'iléon en cul-de-sac ; union au cæcum par une bande d'un quart de pouce de diamètre, sans communication. Côlon : diamètre d'un quart de pouce.

Obs. XLIX (Spriggs, cas 11, 1910). — Fille bien constituée ; quelques matières fécales auraient été rendues vers la vingt?deuxième heure par l'anus (normal au toucher) puis un peu de sang.

Le deuxième jour, vomissements qui ne cessent plus ; abdomen distendu.

Opération. — Entérostomie. Mort peu après.

Autopsie. — A peu de pouces au-dessus du cæcum, iléon représenté par un cordon fibreux de quelques pouces. Au-dessus, sang fluide dans l'intestin et ecchymoses sous-muqueuses. Au-dessous, intestin mince et affaissé.

Obs. L (Tischendorf, 1887). — Nouveau-né, n'ayant évacué aucun méconium. Toucher rectal : rien d'anormal.

Opération (6e jour). — Laparotomie. Narcose (2 h.). Atrésie de l'iléon à 25 cm. du cæcum ; au-dessus, ampoule dilatée par le méconium ; au-dessous, cordon filiforme. Anus artificiel sur le cul-de-sac distendu.

Suites : l'enfant ne peut recevoir l'allaitement maternel. Mort quinze jours après.

Obs. LI (Weill et Péhu, 1901). — Garçon, à terme, sans malformations apparentes. Parents sains.

Vomissements dès le deuxième jour, noirâtres le troisième ; un lavage d'estomac ramène du méconium et les arrête. Le septième jour, toujours pas de selles (faible émission de méconium?) ; rectum perméable. Les vomissements reparaissent, non fécaloïdes.

Opération (8e jour). — Chloroforme. Anus sur un cul-de-sac intestinal dilaté. Mort le soir.

Autopsie. — Péritoine sain. La dilatation du grêle finit à 15 cm. du cæcum, par une oblitération complète. Plus bas, cordon plein de 2 cm, après lequel l'intestin reprend. « en miniature ».

Sténoses

Angle duodéno jéjunal.

Obs. LII (Commandeur et Bosquette, 1908). — Enfant s'alimentant mal au début. A partir du sixième jour, vomissements verdâtres, selles vertes. Mort le neuxième jour.

Autopsie. — Duodénum et estomac dilatés; reste du grêle aplati en boyau de poulet. A l'angle duodéno-jéjunal, rétrécissement perméable.

Jéjunum.

Obs. LIII (Tobeitz, 2, 1886). — Nouveau-né; un peu de méconium rendu par l'anus; urine rare. Vomissements trois heures après la première tétée; ne cessent plus. Mort le huitième jour. Dans le huitième mois de sa grossesse, la mère a eu la rougeole.

Autopsie. — Atrésie un peu plus haut que dans le cas 1 (140 cm. du pylore). Entre les deux segments, cordon mince et imperméable de 6 cm., occupant le bord libre du mésentère.

Histologie. — Le cordon ne laisse plus reconnaître de muqueuse; à sa place, filaments avec vaisseaux congestionnés et pigment. Au milieu, longue fente, reste de la lumière.

50 derniers cm. de l'iléon.

Obs. LIV (Andrews, 1854). — Fille, morte huit jours après la naissance.

Autopsie. — Atrésie de l'iléon qui est représenté par un cordon sur un trajet de douze pouces en avant du cæcum. Son calibre se rétrécit jusqu'à celui d'un fil à coudre.

Obs. LV (Brindeau et Budin, 1894). — Nouveau-né. Vomissements, bientôt jaunâtres; peu de méconium rendu par l'anus, puis aucune selle. Rectum perméable.

Opération (3e jour). — Narcose. Laparotomie. Grêle distendu, communicant avec le cæcum par un cordon plein. Abouchement des deux segments, après section, à la peau. Par le bout supérieur, après évacuation à la sonde de masses épaisses, débâcle. Bout inférieur imperméable. Mort neuf heures après.

Autopsie. — Le cordon, non absolument oblitéré, a 10 cm. de long.

Histologie. — Hypertrophie de toutes les tuniques, surtout de la muqueuse. Nombreuses cellules embryonnaires dans le chorion.

Obs. LVI (Salva Mercadé, 1903). — Premier né, d'une mère saine, Vomit l'eau sucrée absorbée deux heures après la naissance, puis chaque tétée, colorée en vert. Aucune selle.

Entre à l'hôpital (4e jour): vomissements verts répétés; abdomen mat. Toucher rectal: on pense être arrêté par un cul-de-sac. une sonde ne pénètre que de 3 cm. Examen chirurgical (J.-L. Faure).

Opération. — Incision iliaque gauche montre l'S iliaque vide et rétractée. Incision médiane; grêle distendu et congestionné; rétrécissement iléal à

5 cm. du cæcum. Abouchement de la dernière anse grêle à la paroi ; la fin de l'iléon, ligaturée, est abandonnée dans le ventre ; bon fonctionnement de l'anus. Mort le cinquième jour.

Autopsie. — Les quatre derniers centimètres de l'iléon sont rétractés en fin canal admettant à peine une sonde canelée. Côlon exigü ; rectum normal, tous deux perméables ; pas de bandes fibreuses. En somme, le grêle est en moyenne trois fois plus gros que le côlon.

Obs. LVII (Variot, 1921). — Garçon ; à terme, débile, d'aspect normal. Vomissements fécaloïdes dès la naissance ; constipation absolue ; abdomen distendu ; rectum perméable. Un lavement ramène un peu de méconium. Mort le neuvième jour.

Autopsie. — Péritonite récente. Rétrécissement sur 4 cm, 1/2 de long, à la fin de l'iléon qui vient de contourner le pylore et va aborder le cæcum situé sous le foie. Matières fécales dans le cæcum ; méconium dans les côlons.

Histologie. — Toutes les couches de l'intestin sont normales.

3° Séparation complète

Angle duodéno-jéjunal.

Obs. LVIII (Baron, 1826). — Nouveau-né, de l'hospice des enfants trouvés. Vomissements jaunes continus ; aucune selle. Mort le quatrième jour.

Autopsie. — Péritonite récente. Rétrécissement sur 4 cm. 1/2 de long, à par la muqueuse, et le jéjunum. Le grêle est de la grosseur « d'un urèthre ». Colons aussi petits. Méconium nulle part.

Obs. LIX (Born, 1887). — Garçon:

Autopsie. — Atrésie et séparation complète entre duodenum et jéjunum. Entre les deux, bande mésentérique à bord libre, longue de 10 cm. La longueur totale du grêle est de 146 cm. Les éléments du cadre colique ne sont pas à leur place habituelle.

Obs. LX (Noguchi, 1912). — Prématurée. Du même père (syphilitique), un autre enfant mort de méningite.

Alimentation normale, moindre depuis le troisième jour. Le cinquième jour, vomissements. jusqu'à présent, aucune émission d'urine, aucune selle ; un lavement ramène quelques masses jaune-brun, le toucher rectal ne révèle rien ; l'abdomen n'est pas dilaté. Mort le septième jour, en collapsus.

Autopsie. — Un segment étendu d'intestin manque entre deux culs-de-sac, l'un, duodénal dilaté, l'autre, jéjunal contracté, sans vestiges sur le bord libre du mésentère. Contenu intestinal: au-dessus, gaz, liquide brunâtre, lait coagulé ; au-dessous, masses grisâtres sans trace de méconium. Vessie vide. Cæcum sous le foie.

Histologie. — Segment supérieur: hypertrophie musculeuse, atrophie muqueuse. Segment inférieur: musculeuse amincie. En bordure du mésentère libre, aucun reste d'intestin.

Obs. LXI (Rokitanski, 1892). — Fille.

Autopsie. — Atrésie du jéjunum, éloigné de la fin du duodenum de 5 cm. La portion supérieure contient un liquide vert-brun ; la portion inférieure un peu de mucus gris. Les reins sont gros.

Jéjunum et iléum sup.

Obs. LXII (Carini, 1890). — Fille, n'ayant rendu aucune selle ; vomissements méconiaux. Toucher rectal : obstacle infranchissable. Mort après quatre jours, dans le collapsus.

Autopsie. — Atrésie complète de l'intestin grêle qui se termine en cul-de-sac. Valvule iléo-cæcale absente. Rectum complètement obstrué à sa partie supérieure.

Obs. LXIII (Ciechanowski et Glinski, 1, 1909). — Fille, antécédents sans intérêt. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Dans la cavité péritonéale, liquide brun sanglant (microscope : méconium) ; adhérences. Dilatation progressive du grêle, jusqu'à un cul-de-sac large, iléal, libre, perforé et donnant issue à du méconium. Plus loin, un segment de 1 cm. 1/2, commençant par un cul-de-sac conique, rejoint le cæcum. Aucune continuité entre les deux culs-de-sac ; le mésentère va de l'un à l'autre avec un bord libre. Cæcum sous le foie. Côlon contracté mais perméable.

Obs. LXIV (Durante, 2, 1901). — Nouveau-né, présentant, le sixième jour, des vomissements fécaloïdes et rendant des selles vertes. Mort le neuvième jour.

Autopsie. — Oblitération complète sur la première anse jéjunale qui descend vers la fosse iliaque gauche et y termine sa portion distendue.

Obs. LXV (Edington, 1906). — Garçon ; pas de fonctionnement intestinal. Abdomen tympanisé ; conduit ano-rectal ne semblant plus perméable après deux pouces. Incision sans succès à la recherche d'une dilatation rectale.

Opération (5e jour). — Incision iliaque gauche. Une anse distendue est abouchée à la peau : issue abondante de méconium.

Suites paraissant favorables. Mais le huitième jour, convulsions ; mort le treizième jour.

Autopsie. — L'anse entérostomisée, prise pour la coudure sigmoïde, était l'iléon ; la solution de continuité est à 1 m. 09 du pylore, en cul-de-sac ; en connexion se trouve le début borgne du segment intestinal terminal, plein de matière solide verdâtre (pas de pigments biliaires ; mais bacillus coli communis en culture).

Obs. LXVI (Edwin Fairland, 1879). — Garçon à terme. Antécédents maternels : une fille, morte sans opération (imperforation anale).

Le deuxième jour, encore aucune selle ; obstacle rectal à 6 cm. de l'anus. Vomissements fécaloïdes, abdomen ballonné.

Opération (3e jour). — Anus lombaire gauche (procédé d'Amussat) ; abondant écoulement brun foncé. Mort 18 heures après.

Autopsie. — Bifurcation de l'intestin à 4 cm. du pylore : premier tractus

rétracté à trajet à peu près normal; méconium épais jusqu'au cæcum; côlon en tuyau de pipe se terminant en cul-de-sac rectal. Deuxième tractus bien plus développé, distendu, se terminant après 32 cm. en cul-de-sac; l'anus artificiel est à 7 cm. environ au-dessus.

Obs. LXVII (Fœrster, 1861). — Garçon.

Autopsie. — Atrésie du jéjunum. Un segment jéjunal fait entièrement défaut. Le mésentère manque complètement dans la zone correspondante.

Obs. LXVIII (Franke, 1898). — Nouveau-né; vigoureux. Vomissements alimentaires puis méconiaux; aucune selle, malgré la perméabilité ano-rectale. Abdomen légèrement dilaté.

Opération (3e jour). — Chloroforme. Laparotomie gauche. Issue d'une anse grêle congestionnée et distendue, borgne (diamètre d'un œuf de poule); à la suite, sur 1 cm., bord libre du mésentère seul; puis, cordon grisâtre creux, jusqu'au cæcum. Une entérostomie exclurait trop de grêle; entéro-anastomose entre le cul-de-sac (dilaté) et le cordon (gros comme un crayon), après incision de 2 cm. sur le bout supérieur (évacuation, lavage) et de 1 cm. sur le bout inférieur, à 10 cm. de son début. 1re suture séro-séreuse; 2e comprenant, en outre, toute la musculeuse; toutefois, sur un côté, par crainte d'un trop grand rétrécissement de la petite lumière, un seul plan de sutures est fait; durée: 1 heure.

Suites: plus de vomissements; selles; l'enfant prend le sein. Mais, le sixième jour (3 après l'opération), collapsus; météorisme abdominal; mort. La veille, on aurait entendu un « éclatement » dans le ventre de l'enfant, qui avait crié, puis vomi, sans plus émettre de selles.

Autopsie. — Péritonite aiguë généralisée; brèche, au niveau de la bouche anastomotique, au point où il n'y avait qu'une rangée de sutures; le contenu intestinal en sort. L'oblitération siégeait à 25 cm. du cæcum.

Obs. LXIX (Keith, 1910). — Enfant mort le troisième jour, avec les signes d'une obstruction intestinale aiguë.

Autopsie. — Longueur totale du grêle: 135 cm. Solution de continuité un peu au-dessus de l'union jéjuno-iléale. Au-dessus, distension (diamètre de 25 mm.); au-dessous (diamètre de 9 mm.) contraction mais présence dans la lumière de matières d'aspect méconial. Au point d'interruption, encoche en V dans le mésentère.

Obs. LXX (Kelburne King, 1854). — Fille, mort-née. La mère a mis au monde successivement quatre filles mort-nées (rectum et anus normaux).

Autopsie. — Atrophie du gros intestin. Le jéjuno-iléon se dilate en sac long de 8 cm., libre.

Obs. LXXI (Lilienfeld, 1902). — Prématurée; vomissements noirs verdâtres; pas de selles. Anus perméable. Abdomen distendu; circulation complémentaire.

Opération (2e jour). — Laparotomie latérale droite, sans anesthésie. Solution de continuité du grêle à 75 cm. de l'angle duodéno-jéjunal, avec deux culs-de-sac, l'un dilaté, l'autre rétracté, entièrement séparés. Anastomose impossible (trop grande différence de calibre). Anus sur l'anse dilatée, après résection des deux culs-de-sac sans mésentère.

Suites: les vomissements continuent; l'anus ne fonctionne pas. Mort 14 h. après.

Autopsie. — Aucune autre malformation; aucune lésion pouvant avoir une importance pathogénique.

Histologie. — L'intestin est parfaitement constitué.

Obs. LXXII (Mauclaire, 1900). — Fille; vomissements méconiaux abondants; aucune émission par l'anus, par où le doigt remontait très haut sans obstacle. Dilatation de l'abdomen, surtout ombilicale. On pense à une imperforation au niveau de l'S iliaque.

Opération (4e jour). — Laparotomie, montrant des anses grêles très dilatées; au milieu, petit conduit (fin du grêle); gros intestin en place (calibre régulier de 5 mm.). Le grêle se terminait en cul-de-sac très dilaté; 2 cm. plus loin, sur le mésentère, naissait sa continuation par un cul-de-sac non dilaté; à ce niveau, ni bride, ni anomalie. Abaissement facile de l'extrémité intestinale dilaté et abouchement à la cavité anale après perforation du cul-de-sac péritonéal pré-rectal; dans la cavité anale débouchaient donc le grêle, et le gros intestin en véritable état d'exclusion. Après suture, le grêle est ouvert; le contenu intestinal s'écoule. Malheureusement, mort 12 heures après.

Obs. LXXIII (Poelmann, 1855). — Garçon. Après percement d'un obstacle situé à 3 cm. de l'anus, issue du méconium. Cependant, signes d'iléus persistants. Mort.

Autopsie. — Atrésie du grêle à 65 cm. du pylore. A 1 cm. plus bas, extrémité ouverte du segment intestinal distal qui contient une substance verdâtre avec traces de cholestérine et pigment biliaires. Traces d'inflammation sur le segment supérieur.

Obs. LXXIV (Spriggs, cas 14, 1904). — Nouveau-né de 4 jours; aucune selle depuis la naissance; vomissements noirâtres. Occlusion à trois-quart de pouce au-dessus de l'anus; au-dessus, masse tendue.

Opération. — Incision rétro-anale; rectum introuvable. Plus tard, on atteint la fin de l'intestin que l'on abouche à la plaie, mais qui est vide et contracté. Mort après 5 heures.

Autopsie. — L'intestin se sermine en cul-de-sac dilaté à 39 pouces du pylore. Le long du cæcum, commencement de la portion rétractée, entièrement séparée de l'autre; le bord du péritoine est libre. Gros intestin rétracté, ne contenant qu'un peu de mucus trouble. S'il est vrai (Trêves) que l'intestin grêle à 9 pieds de long, absence considérable dans ce cas.

50 derniers cm. de l'iléon.

Obs. LXXV (Albers, 1847-1857). — *Autopsie:* Atrésie de l'iléon, qui fait totalement défaut jusqu'au cæcum. La valvule de Bauhin est absente aussi.

Obs. LXXVI (Bland Sutton, 1889). — Nouveau-né vomissant dès la naissance; abdomen distendu; anus normal par où s'échappent seulement des glaires. Diagnostic porté: imperforation de l'iléon.

Opération (2e jour). — Iléon imperforé à 45 cm. du cæcum, se terminant en cul-de-sac dilaté par le méconium. Interruption de 2 cm. Segment juxta-cæcal ratatiné. Entérostomie. Mort « subite », 6 heures après.

Obs. LXXVII (Van der Bogert, 1918). — Nouveau-né, à terme. Parents sains. Distension et péristaltisme abdominal le deuxième jour. Vomissements verts précoces, puis noirs, fécaloïdes le troisième jour. Pas de selles; rectum perméable. Un lavement ramène une masse de « lait caillé » (?) et de mucus. Mort le cinquième jour.

Autopsie. — Occlusion complète du grêle, à 25 pouces du cæcum; solution de continuité d'un demi-pouce, sans cordon d'union. Plus bas, grêle et côlons très réduits.

Obs. LXXVIII (Charrier, 1858). — Fille, vigoureuse. Vomit du méconium 1 heure après la naissance; aucune évacuation par l'anus; le conduit ano-rectal est perméable. Vomissements répétés. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Pas trace de péritonite. Le grêle se termine en cul-de-sac dilaté; plus loin, segment distal long de 6 cm. et qui commence aussi en cul-de-sac, mais effilé, et indépendant du premier; ce segment distal adhère à la vésicule biliaire.

Obs. LXXIX (Davies-Colley, 1878). — Fille; défécation le premier jour (?); vomissements et absence de selles depuis le deuxième jour. Le cinquième jour, abdomen distendu, péristaltisme, vomissements méconiaux; pas d'obstacle rectal.

Opération. — Anus iliaque droit sur une anse distendue. Les vomissements cessent, le méconium s'écoule. Mais mort par péritonite le septième jour.

Autopsie. — Grêle distendu (38 mm. diamètre) jusqu'à 22 cm. du cæcum où cul-de-sac tapissé par la muqueuse. Au-dessous, iléon (reprenant en cul-de-sac) et colon rétractés (8 mm. diamètre) perméables, contenant du mucus blanchâtre.

Obs. LXXX (Dehio, 1872). — Enfant bien développé; imperforation de l'anus. Le deuxième jour, exploration du rectum par incision périnéale; issue de mucosités blanchâtres, sans méconium.

Opération (4e jour). — L'enfant ayant uriné, on tente une entérostomie: liquide séro-purulent dans le péritoine; intestin plein de méconium. Mort.

Autopsie. — Le grêle distendu se termine en cul-de-sac dans la fosse iliaque droite; relié seulement par le mésentère au gros intestin rétracté.

Obs. LXXXI (Forssner, 3, 1907). — Nouveau-né mort avec des signes d'iléus.

Autopsie. — Le grêle finit en cul-de-sac dilaté, correspondant à la fin de l'iléon. Le gros intestin, aplati et entièrement vide, commence aussi en cul-de-sac (cæcum). Il n'est noté aucune communication entre eux.

Histologie. — Toutes les couches intestinales revêtent uniformément les deux culs-de-sac.

Obs. LXXXII (Gregersen, 1918, in Dahl-Iversen). — Garçon, à terme. Vomissements fécaloïdes, pas de selles, diurèse normale. Le toucher rectal ne révèle rien.

Opération (3e jour). — Laparotomie. Le grêle finit en cul-de-sac dilaté et bourré. Entérostomie au-dessus. Mort quelques heures après.

Autopsie. — Le cul-de-sac, imperméable, est à 3 cm. de la valvule de Bauhin. Au-dessous, on trouve du méconium.

Obs. LXXXIII (Hoffmann, 1912). — Prématurée, bien conformée. Le deuxième jour, aucune selle; un lavement ramène un bouchon grisâtre; le toucher trouve anus et rectum normaux. Le troisième jour, vomissements bilieux; pas de péristaltisme, mais météorisme qu'un lavage d'estomac fait cesser. Le quatrième jour, mucosité dans les langes; distension épigastrique.

Opération. — Laparotomie sus-ombilicale. Pas de péritonite. On voit une anse borgne dilatée se terminer sous le foie; au-dessous, un large cordon adhérent à la fosse iliaque: c'est le segment intestinal distal, dont l'extrémité est aussi aveugle. Entéro-anastomose entre ces deux segments libérés. Mort cinq heures après.

Autopsie. — L'atrésie est sur l'iléon, à 20 cm. du cæcum; entre les deux culs-de-sac, un mince cordon occupe le bord libre du mésentère. Le gros intestin est contracté au maximum.

Histologie. — Aucune trace d'intestin dans le cordon (artère et veine).

Obs. LXXXIV (Lassus, 1806). — Nouveau-né, mort en présentant des signes d'iléus.

Autopsie. — Atrésie de la fin de l'iléon; séparation complète; chaque extrémité intestinale est fermée en cul-de-sac.

Obs. LXXXV (Lévy, 1921). — Garçon, d'aspect normal. Parents sains. Vomissements verts; pas de selles. Une sonde rectale pénètre de 15 cm.; deux fragments durs de méconium couvert d'épithélium épaissi sont ensuite expulsés. Urine abondante. Résistance sous-ombilicale gauche.

Opération (4e jour). — Chloroforme. Incision xipho-ombilicale. A son dernier tiers, l'iléon, très large (2 à 3 travers de doigt), se termine en cul-de-sac. Encoche dans le mésentère. Puis fin de l'iléon, atrophié, gros comme un crayon. Pas d'adhérences. Ponction de l'iléon distendu, pour pouvoir le réintégrer. Tentative d'anastomose entre les deux culs-de-sac et suture de la fente du mésentère.

Suites: pas de vomissements. 15 heures après, mort (« faiblesse générale »).

Obs. LXXXVI (Pretty, 1854). — Garçon. Mort à la fin de la première semaine.

Autopsie. — L'iléon se termine en un sac aveugle long de 4 cm., large de 2 cm. Gros intestin très rétréci.

Obs. LXXXVII (Ratz, 1899). — Nouveau-né; trois selles dans les premiers jours: faible quantité de matière caséeuse, inodore. Alimentation satisfaisante, mais vomissements. Mort, sans autre selle, le dix-neuvième jour.

Autopsie. — Le grêle, contrairement à la normale, se dilate progressivement du pylore aux côlons. Avant d'y arriver, l'iléon finit, dans la fosse iliaque droite, en ampoule distendue, longue et large de 10 cm, attenant au mésentère dans deux-tiers de sa longueur, libre dans son dernier tiers et sans trace de cicatrice, ni de liaison avec le gros intestin. Ni cæcum, ni appen-

dice ; le gros intestin, rétracté mais pourvu d'une lumière, commence en cul-de-sac, près de la fin du grêle. Pas de trace d'inflammation péritonéale.

Obs. LXXXVIII (Souter, 1904). — Atrésie de l'intestin grêle.

Opération. — Entérostomie. Survie de 10 jours.

Autopsie. — Atrésie de l'iléon. Solution de continuité entre le grêle et le gros intestin.

Obs. LXXXIX (Spriggs, cas 13). — Fille, à terme, bien développée. Le méconium est évacué pendant le premier jour seulement. Le deuxième jour, vomissements bilieux ne cessant pas jusqu'à la mort (8e jour).

Autopsie. — Intestin terminé en cul-de-sac, à deux pieds au-dessus de la valvule de Bauhin ; interruption d'un pouce (bord mésentérique épaissi, seulement). Au-dessus, distension (intestin d'adulte) ; au-dessous relativement faible rétraction. Probablement solution de continuité après le sixième mois (bile dans la fin de l'iléon). Aucun signe de péritonite.

B. — Occlusions multiples.

Obs. XC (Bergalonne, 1907). — Garçon, à terme, d'aspect normal. Hérédité vierge.

Vomissement méconial le deuxième jour. Le quatrième jour, encore, aucune selle ; abdomen distendu, péristaltisme. Toucher rectal : on pense à une imperforation rectale haute.

Opération (4e jour). — Laparotomie gauche. Chloroforme. Anus sur une anse grêle dilatée ; le doigt sent une résistance immédiate dans le bout efférent. Issue de méconium ; arrêt des vomissements. Mort le huitième jour.

Autopsie. — Terminaison en cul-de-sac de la deuxième anse jéjunale distendue. Un cordon plein lui fait suite, sur le bord libre du mésentère raccourci, équivalant à plus de la moitié du grêle, coupé d'étranglements. Les côlons sont un cordon plein (?). Rectum normal.

Histologie. — Aux points rétrécis, tantôt plusieurs tuniques, tantôt la muqueuse seule manque. Dans la zone cordonale, la lumière est bouchée par des cellules de la muqueuse desquamée ; tuniques normales. Aucune trace inflammatoire.

Obs. XCI (Buchwald, 1921). — Enfant à terme ; pas de selles ni de méconium expulsé. Au deuxième jour, vomissements fécaloïdes. Les parents sont sains.

Le cinquième jour, cyanose, état mauvais ; météorisme ; des lavements pénètrent bien sans provoquer de selles.

Laparotomie. — Issue en masse d'anses grêles ; « on termine rapidement ». Mort le sixième jour.

Autopsie. — En cinq points, séparés entre eux par 1 cm. environ, situés sur les deux tiers de l'iléon, atrésie aboutissant à un tractus filiforme. Les segments intermédiaires contiennent du méconium. Enorme dilatation du sergment sus-jacent.

Obs. XCII (Carver, 2, 1860). — Jumelle d'une fille morte d'iléus, avec une sténose cordonnale de la fin de l'iléon. (V. obs. CCXXX).

Vomissements; abdomen distendu; rectum perméable. Mort le sixième jour.

Autopsie. — Rétrécissement de la fin du grêle, du rectum et du côlon; à ce niveau, péritonite aiguë avec ulcérations et perforations. Sur le reste de l'iléon, dilatation et rétrécissement alternatifs.

Obs. XCIII (Commandeur, 1, 1913). — Enfant vigoureux, à terme; vomissements bilieux; pas d'émission méconiale.

Le cinquième jour, lavage d'estomac ramenant un liquide grumeleux jaunâtre. Un lavement ramène des matières durcies d'aspect méconial.

Opération (7e jour). — Atrophie de l'intestin, trop friable pour supporter les sutures d'une entéro-anastomose. Mort le huitième jour.

Autopsie. — 1. rétrécissement sous-pylorique; 2. au début du jéjunum.

Obs. XCIV (Dahl-Iversen, 1, 1922). — Prématurée, Vomissements dès la naissance, fécaloïdes le troisième jour. Pas de selles; par le toucher rectal on sent une cloison à 2 cm. de l'anus, perforée par le doigt qui ne ramène que du mucus. Mort le cinquième jour.

Autopsie. — Sang dans le péritoine. Quatre sténoses jéjuno-iléales infranchissables, la première à 75 cm. du duodenum, précédée d'une grosse dilatation; la quatrième, à 10 cm. du cæcum.

Obs. XCV (Debrié, 2, 1920). — Fœtus anencéphale de 7 mois.

Autopsie. — Hernie diaphragmatique; estomac hernié terminé en cæcum. Sur le grêle, long de 45 cm., trois rétrécissements de 6 cm., 1 cm. et 1 cm. 1/2, distants de 10 cm. et 16 cm. entre eux. Gros intestin, long de 30 cm., normal.

Histologie. — Ni lumière, ni muqueuse dans les segments atrésiés où du tissu fibreux très vascularisé, enfermant des débris épithéliaux, les remplace. Les couches musculaires se poursuivent dans le cordon fibreux, mais envoient quelques faisceaux obliques segmentant le tissu fibreux qui a comblé la lumière; il y a donc participation à la malformation du tissu mésodermique. La muqueuse se réfléchit en cul-de-sac au point d'atrésie.

Obs. XCVI (Depaul, 2, 1855). — Fille, bien développée, neuvième enfant. Les autres sont bien portant. Le deuxième jour, aucune évacuation méconiale (anus normal), ventre balloné, vomissements verdâtres.

Opération (3e jour). — Anus suivant le procédé de Littre; écoulement de liquide vert foncé avez gaz. Suites bonnes: alimentation le lendemain; évacuation de matières jaune verdâtre. Mais mort (le 4e jour) « assez brusquement ».

Autopsie. — Séparation complète du cæcum et de l'iléon, terminés chacun en extrémité aveugle. En remontant le cours de l'iléon, nouvel obstacle (rétrécissement imperméable sur 6 cm. de long), rattaché par une bride de 2 cm. à la paroi abdominale antérieure); au-dessous, quelques matières verdâtres; au-dessus, intestin dilaté portant l'anus artificiel.

Obs. XCVII (Emmanuel, 1905). — Prématuré; lavement ramenant une selle méconiale. Vomit tout depuis la naissance. Mort le neuvième jour, l'opération ayant été jugée impossible.

Autopsie. — Oblitération complète à l'angle duodéno-jéjunal ; estomac et duodénum vides, quoique très dilatés. Le jéjunum est d'abord distendu puis obturé ; à la suite, simple épaississement mésentérique, long d'un pouce et demi. Au-dessous, nouvelle malformation pareille. De plus, cinq autres points de rétrécissements précédés d'une petite dilatation, suivis d'un segment en collapsus ; les points dilatés ont une paroi mince et presque transparente. L'ensemble siège sur le jéjunum et la partie supérieure de l'iléon.

Le méconium ayant été rendu par l'anus, cela prouve que bile et épithélium desquamé ne sont pas nécessaires à sa formation, mais qu'il peut être directement secrété par l'intestin.

Obs. XCVIII (Fiedler, 1864). — Nouveau-né. Pas de selles ; par lavement, issue de « crottes semblant naturelles ». Abdomen très dilaté. Mort le douzième jour.

Autopsie. — L'intestin s'achève à 40 cm. du pylore, par un cul de sac dont le diamètre atteint de 9 à 10 cm. Un cordon plein de 3 cm. l'unit au reste de l'intestin, de nouveau perméable et large de 2 cm., plein de méconium. Plus bas, deuxième atrésie, et, au-dessus de l'anus, sténose. Trace ni de volvulus, ni de péritonite.

Obs. XCIX (Forssner, 1, 1907). — Garçon à terme. La mère, saine, a eu six grossesses, dont deux avortements.

Refuse le sein ; aucune selle, malgré lavements.

Opération (4e jour). — Laparotomie. La partie inférieure de l'iléon est dilatée ; son contenu est fétide. Le gros intestin est gros comme une plume. Anastomose iléo-colique. Mort le soir.

Autopsie. — L'iléon, finissant aveugle, est relié au cæcum aplati par un cordon plein. Pas de méconium au-dessous. A l'angle splénique, nouvelle atrésie en cordon entre deux culs-de-sac.

Histologie. — L'épithélium tapisse les culs-de-sac mais ne se continue pas dans les cordons qui sont formés de tissu conjonctif et musculaire.

Obs. C (Forssner, 2, 1907). — Garçon, prématuré, bien formé. Mère saine.

Aucune selle, malgré lavements. Vomissements depuis le deuxième jour, noirâtres à la fin. Le cinquième jour refuse de têter, rend par lavement quelques masses grisâtres en forme de cybales. Mort le septième jour.

Autopsie. — A l'union duodéno-jéjunale, atrésie complète par membrane muqueuse. Au-dessous, rétraction ; pas de méconium. Toujours sur le jéjunum, nouvelle atrésie complète : deux culs-de-sac reliés par un cordon ; enfin, dernière atrésie : deux culs-de-sac entièrement libres. Le colon ascendant est transporté vers la droite, sur le côté externe du duodénum.

Histologie. — Au niveau des obstacles, la muqueuse manque ; la sous-muqueuse remplit l'espace libre ; la musculeuse se poursuit sans être touchée.

Obs. CI (Girauld et Tissier, 1911). — Fille, à terme, bien conformée. Un peu de méconium rendu par l'anus le premier jour (rapport de l'infirmière). Puis, évacuations purement muqueuses ; vomissements muqueux et méconiaux. Ventre ballonné.

Opération (7e jour). — Anus contre nature. Mort le huitième jour.

Autopsie. — A 20 cm. du duodénum, rétraction brusque du jéjunum dilaté, puis terminaison borgne. A la suite, sur le bord libre du mésentère, deux segments isolés ayant chacun deux extrémités arrondies aveugles. Enfin, dernier segment, rétracté comme les deux autres, commençant en cul-de-sac, mais continu jusqu'à la fin. Sur le bord libre du mésentère, un mince cordon relie leurs extrémités.

Obs. CII (Grisel, 1, 1905). — Garçon de trois jour. Vomissements bilieux; méconium non évacué; anus perméable.

Opération (4e jour). — Incision iliaque gauche. Issue d'anses distendues. Les vingt derniers centimètres du grêle sont atrophiés; atrophie simple d'abord près du cæcum, puis cordon brillant bordant le mésentère et présentant deux petits renflements réniformes; puis, entre deux échancrures du mésentère, nouveau segment réniforme isolé; enfin, cul-de-sac terminal de l'iléon dilaté, dépourvu de mésentère sur quelques centimètres.

Gros intestin existant en entier, mais en miniature; cæcum un peu plus dilaté.

Entérostomie sur le cul-de-sac iléal. Mort le cinquième jour.

Obs. CIII (Grisel, 2, 1905). — Fille à terme, âgée de 2 jours. Ventre ballonné et mat au milieu. Pas d'émission méconiale. Toucher rectal peu facile.

Opération. — Laparotomie: issue d'un cul-de-sac distendu, continué (après une interruption de 2 cm. où le mésentère présente un bord libre et montre une irrigation normale) par un tractus très petit (iléon, cæcum, côlon, rectum) paraissant un intestin de souris. La portion iléale est fragmentée en segments juxtaposés en collier.

Entérostomie. Enfant emmené par ses parents. Certainement mort.

Obs. CIV (Hallopeau et Colleville, 1920). — Enfant de 2 jours; vomissements, méconium non rendu; abdomen ballonné; rectum perméable (contenu: magma blanchâtre).

Opération (2e jour). — Laparotomie. Une anse grêle borgne dilatée, adhérente et sphacélée, se déchire; issue de matières. Au-dessous, le tractus reprend par un cul-de-sac rétracté. Anastomose latéro-latérale entre ce cul-de-sac et un point non distendu du segment supérieur. Résection de l'anse dilatée et sphacélée (soit un tiers du grêle). On note alors, au-dessous de l'anastomose, deux autres rétrécissements. Mort douze heures plus tard.

Autopsie. — Bride gastro-mésentérique appliquée sur le côlon transverse. Pour rétablir la perméabilité du canal intestinal, il aurait fallu exclure en tout les deux tiers du grêle, ce qui ne paraît guère compatible avec l'existence.

Obs. CV (Jeanne, 1921). — Fille, chétive, présentée à son septième jour pour vomissements bilieux incoercibles. Péristaltisme intestinal. Toucher rectal: le doigt pénètre, mais ne ramène pas de méconium. Diagnostic: occlusion par malformation congénitale sous duodénale.

Opération. — Chloroforme. Laparotomie sous-ombilicale: lésions au-dessus des ressources de la chirurgie. Le ventre est refermé rapidement. Mort le huitième jour.

Autopsie. — Dilatation, surtout du duodenum; puis, mais moindre, des

premières anses grêles qui s'achèvent en cul-de-sac, après 50 cm.: interruption; reprise 3 mm. plus bas (viscère vide, rétracté, filiforme). Puis, 10 cm. plus bas, double oblitération: segment en olive isolé. Reste du grêle et gros intestin normaux, quoique minuscules.

Obs. CVI (Krœnlein, 1877). — Nouveau-né. Pas de selles; anus normal, perméable. Mort après quatorze jours.

Autopsie. — Sténose de l'iléon, à 240 cm. du pylore; segment dilaté de 2 à 6 cm. de large. Atrésie de l'iléon, 25 cm. plus bas après un segment large de 2 à 3 cm. Le reste du grêle (96 cm.) a 7 mm. de diamètre, le gros intestin de 5 à 7 mm. La sténose est représentée par un repli muqueux, l'atrésie par une membrane muqueuse complète. Au-dessous d'elle, intestin vide.

Obs. CVII (R. Kuttner, 2, 1846). — Enfant mort à quatre jours.

Autopsie. — Intestin grêle large comme celui d'un adulte; adhérent en bas à la paroi abdominale droite par un tractus membraneux; se terminant en cul-de-sac vers la limite du jéjunum. Iléon: rétréci et portant trois autres atrésies complètes.

Obs. CVIII (Laborde, 1861). — Garçon, d'aspect bien conformé. Dès les premiers jours, vomissements de matières semblables à des matières fécales. Rien n'est rendu par l'anus. Le dix-huitième jour, examen: anus perméable, mais obstacle rectal élevé perceptible. Abdomen très ballonné.

Opération (19e jour). — Anus de Littre; issue abondante de matières verdâtres, fétides. Cessation des vomissements. Mort le vingtième jour.

Autopsie. — Distension du duodénum et de 20 cm. de jéjunum; à ce niveau, cul-de-sac tapissé par la muqueuse. Le segment intestinal sous-jacent est très réduit; sa lumière présente quatre ou cinq autres oblitérations étagées, par repli valvulaire; entre elles, matières caséeuses blanchâtres. Dernier obstacle: sténose rectale élevée.

Obs. CIX (Mangold, 1897). — Fille de 3 jours; vomissements, aucune selle. Sonde rectale pénètre de 8 cm. Lavement ramène bouchons muqueux (cell. épithéliales).

Opération. — Anesthésie mixte. Laparotomie. Atrésie complète à l'union jéjuno-iléale. Cinq autres atrésies iléales, séparant des segments en croissant, semblant avoir un mésentère individuel.

Gros intestin affaissé mais perméable. Mort dans la nuit.

Obs. CX (Marrigues, in Meckel, 1812). — *Autopsie*: Atrésie de l'œsophage, et atrésies multiples du grêle. L'intestin se compose de trois segments à extrémités borgnes, éloignés l'un de l'autre de deux à trois lignes, possédant un mésentère commun. L'anus manque.

Obs. CXI (Péraire, 1912). — Enfant vigoureux; plusieurs fausses couches maternelles.

Méconium non évacué: un lavement n'en ramène que des fragments Fièvre (39°-40°); avidité, mais régurgitations. Abdomen ballonné, subictère. Toucher rectal: pas d'obstacle; masse mollasse, haute; évacuations sanguinolentes. Tableau d'invagination.

Opération (4e jour). — Anesthésie générale. Rétrécissements multiples du grêle; gros intestin très mince (« microcolie ») ; pas trace de péritonite. Anus cæcal. Mort.

Obs. CXII (Von Redwitz, 1917). — Fille, à terme, mort-née. La mère a un Wassermann positif fort.

Autopsie. — Quatre atrésies successives présentant trois formes anatomiques différentes.

a) Jéjunum: 1° Atrésie la plus basse en membrane complète (couche sous-muqueuse intermédiaire; couche muqueuse tapissant chaque cul-de-sac) ; 2° au-dessus, deux culs-de-sac séparés, reliés par un cordon; 3° au-dessus, deux culs-de-sac entièrement libres.

b) Duodénum: deux culs-de-sac entièrement libres.

Partout, la structure des culs-de-sac est normale.

Obs. CVXIII (Rœderrer, in Meckel, 1812). — *Autopsie*: Atrésie de l'œsophage. Atrésie à l'union du duodénum et du jéjunum. Atrésie de l'iléon un peu au-dessus du cæcum auquel il est uni par du tissu conjonctif lâche. L'estomac manque.

Obs. CXIV (Simmonds, in Sick, 1900). — Nouveau-né présentant dès la naissance des signes d'occlusion.

Opération. — Laparotomie. Jéjunum dilaté par atrésie au point de jonction avec l'iléon très ratatiné. Gros intestin: volume d'un doigt. Anastomose iléo-colique. Mort.

Autopsie. — Une deuxième atrésie siège sur l'S iliaque.

Obs. CXV (Sironi, 1922). — Garçon, à terme. Parents sains, un peu alcooliques. Vomit dès la première tétée; ne rend par l'anus ni méconium, ni selles, ni gaz. Urine normalement. L'abdomen augmente de volume; l'enfant paraît avoir faim. Le cinquième jour, on trouve du météorisme et de la résistance dans la région médiogastrique; pas de péristaltisme; une sonde pénètre bien dans le rectum, mais la glycérine injectée ressort claire.

Opération (5e jour). — Incision gauche; atrésie du jéjunum et sténose entre duodénum et jéjunum. Entéro-anastomose latérale. Mort le sixième jour.

Autopsie. — Le grêle se dilate du pylore jusqu'à 25 cm. du ligament de Treitz (là, diamètre de 5 cm.) ; puis rétrécissement (diamètre de 1 cm.) sur un segment de 10 cm. de long, à ce niveau, entre deux atrésies, représentées par des cordons d'un demi-millimètre de diamètre, anse longue de 6 cm. environ. Par l'entéro-anastomose, tout ce segment est exclu. Au-dessous, aucune particularité: « diamètre et autres caractères de l'intestin normaux ». Section: sténose valvulaire à la limite du cul-de-sac.

Histologie. — La valvule est formée de deux couches muqueuses, séparées par du tissu connectif. Les atrésies sont formées de tissu musculaire de la couche circulaire et de tissu conjonctif.

Obs. CXVI (Spæther, 1904). — Garçon, à terme, d'aspect normal. Vomissements, d'abord méconiaux; un lavement donne issue à un simple bouchon muqueux. Le quatrième jour, première selle (?) spontanée, blanchâtre. Mort le cinquième jour.

Autopsie. — A 85 cm. de l'angle duodéno-jéjunal, interruption occupée par une bande séreuse, entre 2 culs-de-sac. Le segment supérieur, dilaté, comprend le duodénum (valvules de Kerkring très saillantes) qui présente dans son dernier tiers un rétrécissement en entonnoir, puis le jéjunum montrant aussi un rétrécissement. Dans le segment inférieur, deux plis semi-lunaires limitant une masse brun-vert paraissant du méconium ; tout le reste est rétracté, en paquet, avec un mésentère court à gros ganglions. Les vaisseaux de la zone d'interruption sont macroscopiquement normaux.

Obs. CXVII (Spriggs, cas 15, 1883). — Enfant bien développé, mort à cinq jours, avec vomissements fécaloïdes. Occlusion apparente du rectum.

Autopsie. — Dilatation du duodénum qui atteint un diamètre double de l'estomac. Premier rétrécissement sur le jéjunum, qui devient brusquement filiforme ; au-dessous, quatre autres occlusions échelonnées dans la lumière ; plus bas, agglomérations d'anses vermiformes ; gros intestin très contracté.

Obs. CXVIII (Spriggs, cas 16). — Nouveau-né de cinq jours ; vomissements fécaloïdes ; il y a eu sept selles (blanc-jaunâtre, une avec du sang).

Opération. — Exploration précipitée. Mort le septième jour.

Autopsie. — Plusieurs sections avec épaississement du bord mésentérique libre à leur niveau, la première à 10 pouces du pylore, longue de 2 pouces. En d'autres points, contraction extrême.

Obs. CXIX (Spriggs, cas 17). — Fille, morte à 5 jours.

Autopsie. — Duodénum très dilaté, remplissant la moitié droite de l'abdomen. Jéjunum dilaté sur deux ou trois pouces, devient brusquement étroit ; au-dessous, deuxième obstruction qui semble complète mais admet un fil de soie. Canaux hépatique et pancréatiques normaux. Adhérences friables du grand épiploon. Le grêle, sous l'obstacle, est vermiforme ; le rectum est très dilaté (toucher? injections?)

Obs. CXX (Spriggs, cas 18). — Fille, ayant eu une seule selle ; vomissements et distension abdominale.

Opération (3e jour). — Entérostomie. Mort quelques heures après.

Autopsie. — Gros rétrécissement jéjunal à trois pieds du pylore ; nouvelle rétraction 1 cm. au-dessous, imperméable ; le calibre reste uniforme jusqu'au rectum.

Obs. CXXI (Spriggs, cas 19). — Nouveau-né ; rectum imperforé ; pas d'amélioration par ponction avec un trocar. Mort.

Autopsie. — En deux points, l'iléon semble absent et remplacé par un cordon filiforme.

Obs. CXXII (Steinthal, 1857). — Nouveau-né, mort le quatrième jour après la naissance.

Autopsie. — A partir de l'iléon, rétrécissement considérable de tout le tractus digestif, surtout du gros intestin ; sur son trajet, plusieurs sténoses sont échelonnées. Occlusion à un pouce et demi de l'anus. Le grêle dilaté contient du méconium ; on en retrouve des traces dans les segments séparés par des sténoses. Pas de traces d'inflammation, d'ulcérations, ni d'adhérences.

Obs. CXXIII (Theremin, 4, 1877). — Fille, chétive, morte le sixième jour.

Autopsie. — Estomac et duodénum dilatés, avec de petits foyers hémorragiques dans leurs parois. Le jéjunum, après 4 cm., se termine en cul-de-sac dilaté ; continuation par un intestin très contracté. 24 cm. plus bas, deuxième atrésie (cordon large de 1 mm.) ; 26 cm. plus bas, troisième atrésie Longueur de 127 cm. jusqu'au cæcum, avec un diamètre régulier de 3 mm. Entre les atrésies, les segments ont un contenu caséeux jaune ; au-dessous de la troisième, il est verdâtre et plus dur. Un peu de méconium dans le cæcum. Pas de traces de péritonite fœtale.

Rétrécissements de la partie supérieure du jéjunum et de la fin de l'S iliaque.

Obs. CXXIV (Thore, 1842). — Fille, vigoureuse, bien constituée. Les premiers jours, vomissements jaunâtres, survenant irrégulièrement. Méconium non émis ; au toucher : canal ano-rectal normal.

Le cinquième jour, prostration ; sonorité et distension abdominale. Les vomissements et l'absence de selles persistent. Mort le onzième jour.

Autopsie. — Premier rétrécissement à 70 cm. du pylore (valvule circulaire à orifice central). Au-dessus, dilatation ; au-dessous, rétraction.

Deuxième rétrécissement plus bas (cordon plein long de deux cm., normalement attaché au mésentère).

Le grêle, long en tout de 1 m. 53, est entièrement vide. Aucun indice de péritonite.

Obs. CXXV (Ulrich, in Kuliga, 1903). — Nouveau-né, bien conformé d'aspect. Mort après deux jours.

Autopsie. — Exstrophie vésicale ; à sa surface vient se terminer le rectum. Brusque rétrécissement au début du jéjunum ; au-dessous, grêle étroit, long seulement de 8 pouces. Dans la lumière, membranes multiples la cloisonnant.

Obs. CXXVI (Verneuil, 1858). — Nouveau-né en occlusion intestinale.

Opération. — Entérostomie inguinale droite. Mort.

Autopsie. — Deux atrésies superposées sur le trajet du grêle.

Obs. CXXVII (Villemin, 1899). — Nouveau-né. Aucune selle, vomissement de méconium. Rectum perméable.

Opération (4e jour). — Laparotomie latérale. Anus sur une anse grêle dilatée. Quatre jours après, hernie d'une partie de l'intestin, reposée par une nouvelle laparotomie une nuit après. Mort le dixième jour.

Autopsie. — A 50 cm. du pylore, cloisonnement infranchissable du grêle. Un segment de 75 cm. fait suite, aboutissant à un deuxième cloisonnement. Fin du grêle et gros intestin (long de 35 cm.), gros comme une plume d'oie.

Obs. CXXVIII (Wanitseck, 1898). — Fille ; aucune selle ; signes d'iléus ; ictère.

Opération (4e jour). — A 76 cm. du début du grêle, atrésie ; entéro-anastomose entre un point au-dessus et l'anse sigmoïde. Mort.

Autopsie. — Un cordon, long de 4 cm., au milieu duquel une dilatation de 1 cm. contient du méconium, rattache le cul-de-sac dilaté à la valvule iléo-cæcale.

Histologie (examen de CHIARI). — Pas trace d'intususceptum dans le segment distal.

Obs. CXXIX (WEBER, 1888). — Fille. Pas de selles spontanées; par lavement, évacuation de quelques masses verdâtres. Mort le sixième jour, au milieu de manifestations tétaniques.

Autopsie. — Atrésie de l'iléon à 40 cm. de la valvule de Bauhin. Le mésentère, au niveau de l'obstacle, se raccourcit et ses ganglions sont gros et congestionnés. Une membrane muqueuse, à qui se joignent quelques faisceaux conjonctifs et musculaires, constitue l'atrésie; un peu au-dessous, nouvelle valvule muqueuse. Rotation de l'estomac non effectuée: le fond est contre la colonne vertébrale.

II. — OCCLUSIONS COMPLEXES

A. — L'occlusion relève d'une cause particulière bien déterminée.

Tumeurs pariétales de l'intestin.

Obs. CXXX (BAGOURD, 1896). — Nouveau-né ne présentant aucune évacuation méconiale; l'anus est perforé. Mort à quelques heures.

Autopsie. — L'intestin grêle est rétréci et filiforme sur une longueur de 3 cm. Dilatation au-dessus.

Histologie (PILLIET). — Au niveau du rétrécissement, cordon fibreux avec une fente mince, mais sans trace de muqueuse. Au-dessus, dans la lumière, sur 3 à 4 cm. à peu près parallèlement à l'insertion mésentérique, s'allonge une crête papillaire, végétante en choux-fleur, augmentant jusqu'au rétrécissement où elle remplissait presque la lumière. La structure histologique est celle d'un adénome papillaire.

Obs. CXXXI (STERN, 1894). — Enfant à terme, sans malformation extérieure. Pas de selles méconiales: anus normal. Au bout de peu de temps, après chaque tétée, vomissements de méconium mêlé d'une matière jaunâtre; abdomen dilaté. Mauvais état général; intervention écartée. Mort le quatrième jour.

Autopsie. — Tumeur sur l'extrémité inférieure du grêle, à 132 cm. de son début, étalée sur sa face interne, s'étendant sur 20 cm. de long et 4 cm. de large, faisant saillie dans la lumière de 1 cm. 1/2. Trois couches: centrale, jaune; moyenne, à bandes grises; externe, rouge.

Histologie. — Restes de muqueuse et de glandes; entre, cellules rondes à gros noyau très coloré. Nombreux vaisseaux dilatés et gorgés de sang. La couche péritonéale est intact. Diagnostic: sarcome à petites cellules rondes de l'intestin grêle, sans métastases.

Iléus spasmodique

Obs. CXXXII à CXXXIV (Gauckler et Nau, 1904). — Trois fœtus à terme.

Autopsie. — Rétrécissements multiples sur le jéjunum, l'iléon et le côlon. Sur l'une des pièces, alternance de chapelet des rétrécissements et dilatations. Méconium dans tous les segments d'intestin, morcelé par les strictures.

Histologie. — Epaississement musculaire aux points rétrécis, amincissement dans les ampoules intermédiaires. Donc, pas de rétrécissements organiques, mais alternatives de contraction et de dilatation.

Compression.

(Tumeurs intra-abdominales, vaisseau)

Obs. CXXXV (Hennig, 1880). — Fille, mort-née; accouchement laborieux par suite du volume anormal de l'abdomen du fœtus; terminé par intervention mutilante.

Autopsie. — L'étage antérieur de la cavité abdominale est rempli par un sac volumineux, intact, rempli, adhérent à l'estomac et passant de gauche à droite derrière la grande courbure. A sa surface, nombreux vaisseaux dilatés allant vers la portion initiale de l'iléon. Jéjunum plein de méconium; iléon vide, accolé au grand sac (qui se développe entre les feuillets du mésentère) depuis 9 cm. avant son arrivée au cæcum; pas de communication entre l'iléon et le sac. Gros intestin vide et rétracté.

Kyste mésentérique: 22 cm. de long sur 14 cm. de large, contenant 100 gr. de liquide clair rosé. Paroi: glandes intestinables reconnaissables.

Deuxième kyste: attenant au 3-5 vert. cervicales, gros omme une prune, constitué par un épithélium cylindrique; sans doute kyste branchial.

Obs. CXXXVI (Schott, 1862). — Nouveau-né, mort le dix-neuvième jour.

Autopsie. — Occlusion de l'iléon à son abouchement cæcal. L'iléon est comprimé par un kyste de la fosse iléo-cæcale, gros comme une noix, à paroi lisse, à couteau colloïde.

Obs. CXXXVII (Jewesbury, 1922). — Garçon, à terme. Au début, fonctionnement intestinal normal.

Le troisième jour, vomissements en fusée, bilieux. Le neuvième jour, de même; dilatation épigastrique; péristaltisme visible de gauche à droite; selles intermittentes (méconium, lait).

Radiographie (bismuth). — Apparence de constriction de la première ou de la deuxième portion du duodénum. Mort le treizième jour.

Autopsie. — Occlusion causée par la compression de l'artère colique droite, au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

Obs. CXXXVIII (Wiederhofer, 1859). — Prématuré, rendant par lavement seulement des fragments muqueux assez consistants, grisâtres. Vomissements persistants, alimentaires ou vert foncé. A la percussion, ton sourd à droite, entièrement mat en haut. Mort le troisième jour.

Autopsie. — L'anse la plus basse de l'iléon est tordue une fois sur son axe. Sa partie supérieure adhère au bord supérieur du foie. Une tumeur car-

cinomateuse intéressait le lobe gauche hépatique, et en s'étendant sur la portion déplacée de l'iléon se joignait à lui par des adhérences et produisait l'occlusion. La tumeur hépatique ne formait qu'une seule masse avec l'anse intestinale.

Plicature

Obs. CXXXIX (Commandeur, 2, 1908). — Garçon à terme : ictère ; abdomen volumineux et tympanisé, circulation complémentaire. Vomissements peu à peu bilieux. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Aplatissement et étranglement de l'union duodéno-jéjunale sous le ligament de Treitz.

Obs. CXL (Durante, 1, 1901). — Nouveau-né, présentant des hématémèses et du méléna. Mort le premier jour.

Autopsie. — Le duodénum franchit le mésocôlon transverse ; étranglement en ce point qui reprend son calibre normal après débridement. L'occlusion est due à une flexion exagérée de l'angle duodéno-jéjunal.

Obs. CXLI (Blot, 1849). — Garçon, à terme, bien conformé. Pendant les trois premiers jours : pas d'émission méconiale (canal ano-rectal perméable), vomissements méconiaux, refus absolu de têter, ballonnement du ventre. Mort le quatrième jour.

Autopsie. — Le grêle, progressivement dilaté, l'est au maximum dans son tiers inférieur. Il s'engage et revient sur lui-même à travers un hiatus arrondi du grand mésentère ; reste du trajet normal.

Une oblitération complète siège à l'union de son tiers inférieur avec ses deux tiers supérieurs (sur l'anse herniée à travers l'orifice mésentérique). Au-dessus, cul-de-sac dilaté et plein de méconium ; au-dessous, cul-de-sac rétracté, accollé à la partie renflée, et ne contenant qu'une matière gris blanchâtre.

Obs. CXLII (Twistington Higgins, 1923). — Enfant d'aspect normal ; vomissements ininterrompus dès la naissance, bientôt bilieux. Constipation.

Opération. — Ether et oxygène. Laparotomie droite. Distension de l'estomac, du duodénum et du début du jéjunum. Cæcum et fin de l'iléon emmêlés autour du jéjunum, à gauche de l'angle duodéno-jéjunal et fixés. En les démêlant, on voit les anses rétractées se distendre, et on constate que, 12 pouces après son début, le jéjunum s'engageait dans un orifice en tunnel du méso-iléon. Suites : très bonnes ; l'enfant revient à l'état normal.

Hernie ombilicale étranglée.

Obs. CXLIII (Ahlfed, 1873). — Enfant presque à terme, vigoureux ; tumeur irrégulièrement bosselée, implantée par un pédicule très ténu sur la partie latérale du cône ombilical ; volume d'une pomme (paquet d'anses intestinales étranglées et fusionnées entre elles ; dans les parties supérieures, contenu crémeux : méconium).

Vomissements ; canal ano-rectal perméable (contenu : mucosités épaissies).

Opération (1er jour). — Le pédicule de la tumeur, qui présente une dilata-

tion entre deux rétrécissements, n'est perméable en nul point; il est donc inutilisable pour l'établissement d'un anus contre nature, qui est alors placé sur une anse située au-dessus de l'ombilic. Mort.

Autopsie. — Pas d'autre anomalie que celle constatée sur l'intestin. Le jéjunum se termine en cul-de-sac, à 1 cm. de l'orifice interne de l'anneau ombilical; dans le parcours du pylore à ce point, l'intestin est modérément distendu jusqu'à l'anus artificiel, très large et lâche au-dessous; il est rempli de méconium quasi liquide. Depuis le cul-de-sac, continuation par un étroit cordon qui redevient perméable à 2 cm. en dehors du cône ombilical; le cæcum fait suite au grêle; le côlon ascendant rentre dans l'abdomen, se terminant en cul-de-sac et se transformant en cordon dans son trajet intra-pédiculaire. Le gros intestin se continue normalement, avec une lumière très étroite.

Obs. CXLIV (Clogg, 1, 1904). — Fille. Hernie ombilicale. Vomissements vite abondants et foncés. Pas d'évacuations rectales; urine rare. Abdomen distendu; péristaltisme. Rectum normal. Diagnostic: hernie ombilicale étranglée.

Opération (6e jour). — La hernie contient une anse grêle qui se termine en cul de sac; un cordon étroit, long de 2 pouces, pourvu de lumière, le continue. Tentative d'anastomose: côlon introuvable. Réintégration; tube de Paul sur le cul-de-sac ouvert. Mort quelques heures après.

Autopsie. — Le gros intestin très rétracté commence sous le foie; il est trop étroit pour laisser passer le contenu intestinal. Entre lui et la fin du grêle, perte de substance. Il ne contient que du mucus incolore.

Obs. CXLV (Debrie, 3, 1920). — Fille; hernie ombilicale; vomissements méconiaux. Mère: traitement mercuriel ancien; 15 jours avant l'accouchement, ulcération, jugée accident syphilitique primitif.

Opération (5e jour). — A l'ouverture du sac, segment grêle distendu noirâtre; segment rétracté cæcal; mésentère tordu; adhérences. Résection de tout le segment intestinal; suture des deux bouts à la peau.

Dix jours plus tard, tentative d'anastomose iléo-colique. Mort (15e jour).

Autopsie. — Terminaison de la portion dilaté par un cul-de-sac tapissé par la muqueuse, à parois épaissies. Le segment distal est obstrué par une masse expulsable par pression. Entre les deux, cordon dur de 2 cm., auquel adhèrent les vestiges d'une enveloppe du cordon.

Histologie (Rendu et Wertheimer). — Au centre du segment atrésié, vestiges de lumière; autour, cellules de la muqueuse; pas de glandes. Au-dessus de l'atrésie, pas d'altération de la sous-muqueuse.

Obs. CXLVI (Ichenhæuser, 1921). — Prématurée. A droite de l'ombilic, fente de 1 cm., par où pend une anse intestinale adhérente, gangrénée à la naissance.

Opération (1er jour). — Section de l'anse gangrénée, qui est oblitérée au point de sortie. Dans l'abdomen ouvert, au-dessus de la fente (entourée de traces de péritonite) anse distendue; au-dessous, anse vide, de la grosseur d'un crayon, commençant en cul-de-sac. Entéro-anastomose entre les deux segments. Mort le quatrième jour.

Autopsie. — Adhérences; pas de liquide dans le péritoine. Le premier cul-

de-sac portait sur le jéjunum; au-dessous, la plus grande partie du grêle manque: l'anastomose a été faite entre le duodénum et le côlon.

Obs. CXLVII (Rendu et Wertheimer, 1922). — Fille, à terme. Grosse hernie ombilicale. Constipation absolue; vomissements méconiaux.

Opération (1er jour). — Le sac herniaire contient des anses dilatées et adhérentes (grêle) et des anses très rétractées (gros intestin). Le grêle se termine en boudin dilaté, un peu avant le cæcum; mésentère secondairement tordu. Anus ombilical; abouchement à la peau des deux segments accolés après résection de 10 cm. de la zone rétrécie. Suites: tentatives vaines d'injections dilatatrices dans le segment efférent; état stationnaire.

Le dixième jour, tentative d'anastomose iléo-colique; mort la nuit suivante.

Autopsie. — Au-dessous du cul-de-sac, entièrement tapissé par la muqueuse, cordon scléreux long de 2 cm. Plus bas, structure intestinale normale; lumière obstruée par un smegma blanchâtre.

Obs. CXLVIII (Schellong, 1894). — Nouveau-né; vomissement jaune-verdâtre; encore aucune selle le cinquième jour; distension du haut de l'abdomen; rectum perméable. Se nourrit convenablement, mais cris incessants. Mort le quatorzième jour.

Autopsie. — Grêle dilaté et plein, long de 1 m., se terminant en cul-de-sac à gauche du promontoire; deuxième segment de même longueur, à début libre et aveugle, adhérent à l'ombilic, grêle, continu et perméable jusqu'à l'anus. Continuité en droite ligne entre iléon et cæcum.

Obs. CXLIX (Sella, 3, 1912). — Garçon prématuré; ouverture à droite de de l'ombilic, par où sort une anse intestinale, longue d'environ 1 m. 50, se terminant en cul-de-sac.

Opération. — Narcose. Tentative d'anastomose, vaine: réintégration, anus sur le cul-de-sac. Mort le soir.

Autopsie. — De la région cæcale se détachent deux processus borgnes dont l'un est l'appendice, l'autre probablement la fin de l'iléon; un pont mésentérique, à bord libre arqué, en part, et rejoint le cul-de-sac porteur de l'anus, qui est dilaté. Il y a persistance du mésentérium commune pour l'iléon et les côlons.

Histologie. — A l'entrée du moignon iléal dans le cæcum, dans la lumière, couches isolées du tube intestinal reconnaissables.

Obs. CL (H.-V. Thun, 1913, in Dahl-Iversen). — Nouveau-né n'ayant eu aucune selle et présentant des vomissements fécaloïdes constants. Le toucher rectal ne révèle rien.

Opération. — Laparotomie. Ether. Entérostomie sur une anse grêle dilatée, supposée près de l'obstacle. Mort le douzième jour.

Autopsie. — A 50 cm. de l'angle duodéno-jéjunal, cul-de-sac adhérent à l'ombilic; plus loin, solution de continuité de 3 cm., sans bride fibreuse bordant le mésentère. L'intestin recommence; ses quatre premiers centimètres sont dans le mésentère. Péritonite fibreuse, adhérences.

Abouchements anormaux.

Obs. CLI (Broca, 1887). — Fœtus, à terme ; exstrophie vésicale ; au-dessus, hernie ombilicale saillante.

Autopsie. — Dans le sac herniaire, pas d'anse efférente. L'anse afférente finit en cul-de-sac adhérent à la partie supérieure de la face postérieure de la vessie. Dans l'abdomen, segment cylindrique s'ouvrant en bas sur cette face postérieure de la vessie, fermé à son autre extrémité qui est libre mais suivie d'un repli mésentérique ; sa longueur est de 5 à 6 cm. La dissection des branches de l'aorte abdominale confirme que l'anse supérieure appartient au grêle, et que ce segment représente à lui seul tout le gros intestin. Le grêle n'a pas subi la torsion normale.

Obs. CLII (Curtillet, 1893). — Prématuré (5 à 6 mois) ; poche abdominale volumineuse qui se déchire pendant l'expulsion en laissant s'échapper les organes abdominaux. Dans le tiers inférieur de l'abdomen, surface muqueuse cordiforme, sur laquelle s'ouvrent un orifice uretéral et un orifice intestinal. Deux cordons (branche terminale de l'aorte abdominale à droite, veine ombilicale à gauche), convergent vers le haut ; entre eux, gaine étalée (« insertion vélamenteuse du cordon ». Vialleton).

Autopsie. — Le gros intestin, poche ovoïde borgne, médian, débouche sur la surface muqueuse abdominale décrite et reçoit auparavant le grêle, très court, qui vient de longer son flanc droit et continuait le duodénum pourvu d'un mésentère très long. Pas trace de périnée ni d'organes génitaux extérieurs.

Obs. CLIII (Osiander, 1863). — Fille, morte neuf jours après la naissance,

Autopsie. — Atrésie au passage du grêle dans le gros intestin. Péritonite. Le cæcum, dépourvu d'appendice, débouche dans la vessie.

Obs. CLIV (Vignoli et Raybaud, 1922). — Garçon, prématuré. A la naissance, constatation d'un appendice volumineux (verge, en érection..) hypogastrique, par où sort du méconium. La mère est folle et a des antécédents vésaniques ; Wassermann négatif.

Examen. — Exstrophie vésicale, épispadias, anus imperforé. Athrepsie, dénutrition marquée, mort le vingtième jour.

Autopsie. — Le grêle, long de 50 cm., se termine en s'évaginant, et en s'abouchant à la muqueuse vésicale par l'appendice signalé. Un peu au-dessous de cet orifice, implantation d'un canal borgne de 3 cm. (rudiment du gros intestin, avec l'appendice vésiculaire).

Obs. CLV (Voisin, 1804). — Nouveau-né, de sexe non déterminable. Exstrophie vésicale ; spina bifida sacré. Issue de méconium par un orifice hypogastrique.

Opération. — Anus de Littre ; issue de méconium. Mort le quatorzième jour.

Autopsie. — Absence du gros intestin. L'iléon se termine, en se rétrécissant, à l'orifice hypogastrique oblitéré après la naissance.

B' — La cause première de l'occlusion est incertaine.

Volvulus

1° Volvulus évidemment secondaire à une occlusion pure.

Obs. CLVI (Fischer, 1891). — Fille; pas de selles, vomissements de méconium. Imperforation rectale à 3 cm. de l'anus.

Opération (3e jour). — Incision et suture à la peau du périnée de ce cul-de-sac; une sonde peut pénétrer de 7 cm. Signes inchangés. Mort le soir.

Autopsie. — Ni adhérences, ni étranglement, ni ascite. Dilatation notable du jéjunum; puis trois distensions sacculaires de plus en plus petites; puis rétrécissementt brusque. Au-dessous, entre deux segments filiformes inégalement longs, segment d'intestin long de 3 cm. 1/2, large d'un 1/2 cm.; puis anse tordue sur elle-même; puis quatre autres segments alternés, filiformes ou larges. Gros intestin uniforme.

Obs. CLVII (Gærtner, 1883). — Garçon, vu le sixième jour, pour absence complète de selles et vomissements fécaloïdes. Le rectum est fermé à 6 cm. de l'anus. Incision périnéale sans succès.

Opération. — Anus contre nature. Mort dans la nuit.

Autopsie. — Sténose duodénale à 30 cm. du pylore; à ce niveau, l'insertion mésentérique présente un tour de spire sur une longueur de 4 cm., ce qui fait attribuer le rétrécissement à une torsion du mésentère. Plus bas, le jéjunum s'élargit jusqu'à 6 cm. de diamètre et se termine là en cul de sac (milieu de l'iléon); puis, cordon de 1 cm. ,suivi d'un segment intestinal de 12 cm. qui aboutit au cæcum. Le cæcum, après 3 cm., se termine en cul-de-sac.

Gros intestin mal développé. nouvelle oblitération sur l'S iliaque.

Obs. CLVIII (Kleinwachter und Eppinger, in Epstein und Soyka, 1878). Nouveau-né, mort après 2 jours.

Autopsie. — Sténoses multiples du jéjunum et de l'iléon; la fin de l'un et le début de l'autre sont tordus d'un demi-tour, de droite à gauche, et sténosés. Leur mésentère est parcouru par de nombreuses travées conjonctives, en sens radiaire.

Obs. CLIX (Kuliga, 1903). — Garçon, bien conformé. Dès la naissance, vomissement de méconium, d'abord vert, puis brun. Aucune selle. Cathétérisme ano-rectal: le conduit est perméable, la sonde ne ramène que quelques matières jaunâtres; le doigt ne sent aucune tumeur dans l'abdomen. Ventre ballonné, péristaltisme.

Opération (6e jour). — Danger de collapsus; action rapide. Anus sur une anse dilatée; issue d'un quart de litre de fluide vert.

Suites: l'enfant ne vomit plus et dort. Les jours suivants, selles plus consistantes. Le treizième jour, mort. Le diagnostic est: atrésie rectale haute.

Autopsie. — L'anus artificiel est à 50 cm. de l'angle duodéno-jéjunal; 20 cm. au-dessous, atrésie complète sur une longueur de 3 mm., suivie de 8 autres

atrésies plus ou moins étendues, séparant de petites dilatations. La lumière, au-dessus de la première, a 9 cm. de tour. Le colon commence au niveau du hile du rein droit, sans atrésie ni sténose, mais gros comme un crayon. Un mésentère commun persiste pour le jéjunum, l'iléon et le début du côlon. Gros ganglions mésentériques à hauteur du jéjunum, l'iléon et le début du côlon. Gros ganglions mésentériques à hauteur du jéjunum. Péritonite, anomalies de position ou de vascularisation, sans rapport avec les atrésies.

Histologie. — Au niveau des atrésies, sous-muqueuse et musculaires seules. Entre les atrésies, aucune trace de bile. Atrésies membraneuses. La sous-muqueuse est très riche en vaisseaux.

Obs. CLX (Kuttner, 1872). — Enfant mort à trois jours. Aucune selle.

Autopsie. — Le jéjunum dilaté se termine, après 52 pouces, par un cul-de-sac large de 2 pouces, rougeâtre, rempli de méconium, normalement irrigué. Après absence d'un coin mésentérique, l'iléon commence par un cul-de-sac, mais pâle, vide, à mésentère long de 3 pouces, contenant des arcs vasculaires anormalement disposés (volvulus). La fin du jéjunum présente deux plaques nécrotiques en ceinture. Gros intestin du volume d'une plume de corbeau. L'iléon à 24 pouces de long.

Pas de signe de péritonite fœtale. Les ulcérations sont consécutives au volvulus, cause première de l'atrésie et de la section.

Obs. CLXI (Latarjet, 1908). — Nouveau-né, mort après quelques heures.

Radioscopie (post mortem). — Masse claire à bordure sombre dans toute la partie gauche inférieure de l'abdomen. Aspect de dilatation des côlons pelvien et descendant.

Autopsie. — L'anse dilatée est à la partie moyenne du grêle ; pas trace de congestion ni de péritonite. Une torsion complète du mésentère correspond à cette anse ; détorsion facile. Au-dessous, atrésie jusqu'à l'anus ; au point où s'arrête l'anse dilatée, cordon imperméable long de 1 cm. Les vaisseaux, injectés, sont normaux.

Obs. CLXII (Leischner, 1920). — Fille, née asphyxiée. Aucune selle. Vomissements constants depuis le quatrième jour. Ventre tendu et dur. Mort le sixième jour.

Autopsie. — Congestion et dépôts fibrineux. Dilatation progressive du grêle ; à 41 cm. du cæcum, sténose en entonnoir, laissant passer une fine sonde. Immédiatement après, torsion de 180° autour de son axe mésentérique d'une anse dont les deux branches se croisent, et qui porte trois cicatrices muqueuses transversales, sténosant la lumière ; son mésentère est court, épais, adhérent. Un cordon venu de l'épiploon, s'insère au-dessous du premier point de sténose. Au-dessus, l'intestin contient une bouillie colorée, au-dessous, une masse grisâtre.

Histologie. — Au niveau de la zone d'atrésie, tissu granuleux riche en vaisseaux et en cellules, avec zones nécrotiques pouvant atteindre la couche musculaire ; lumière conservée, mais épithélium disparu et remplacé par des débris fibrineux. Hémorragies et thromboses dans le mésentère.

Obs. CLXIII (Mauclaire et Alglave, 1899). — Garçon, à terme. Oncle tuberculeux ; mère : accidents épileptiformes pendant la grossesse.

Dès la deuxième heure, vomissements verdâtres puis noirâtres. Aucune

émission par l'anus ; ventre très ballonné. Le quatrième jour, par le toucher, on diagnostique un obstacle rectal.

Opération. — Incision iliaque gauche. L'S iliaque est introuvable. Anus sur une anse grêle distendue. Les vomissements cessent ; l'anus fonctionne bien. Mort le septième jour.

Autopsie. — Lésions de péritonite récente (opération) et ancienne : fausses membranes et brides agglomérant les anses. Anse iléale tordue : bout supérieur en continuité avec le reste de l'intestin, mais lumière effacée par la torsion ; bout inférieur aveugle et libre. Au cæcum s'attachent deux appendices dont l'un n'est que la fin de l'iléon. L'S iliaque vient se couder au-devant du rein droit, où sa portion supérieure s'étrangle et s'isole.

Histologie. — Ganglions mésentériques enflammés et gorgés de sang ; dans le sang que contiennent leurs capillaires, plus rarement dans les cellules endothéliales de leur paroi épaissie, il existe quelques bacilles de Koch. Le foie (auquel les paquets d'anses adhéraient) est en dégénérescence graisseuse.

Dans la paroi de l'anse en volvulus (tissu conjonctif sous-musculaire) on trouve quelques cellules géantes. (Cornil).

Obs. CLXIV (Schottelius, 1881). — Fille ; vomissements méconiaux dès le premier jour, pas de selles. Des lavements ramènent de petites crottes grises et dures, reliées par des filaments de mucus.

Opération (4e jour). — Anus sur le grêle distendu, après laparotomie. Plus de vomissements, issue de liquide brun. Mort le cinquième jour.

Autopsie. — L'iléon finit en cul-de-sac à large diamètre (9 cm.) ; plus bas, segment rétracté long de 3 cm., entre deux atrésies ; au-dessous, variations du calibre, toujours très faible (sténoses et atrésies complètes). Le gros intestin est vide. Tout le paquet des anses atrophiées est tordu (un tour et demi) autour de son axe mésentérique.

Obs. CLXV (Thorel, 1899). — Garçon, mort le quinzième jour.

Autopsie. — Huit atrésies échelonnées sur le jéjuno-iléon, la première à 80 cm. du pylore ; due à une torsion autour de l'axe du mésentère, les autres dues à une lésion inflammatoire de la muqueuse. Au-dessus du premier obstacle, le contenu intestinal est un liquide jaune, au-dessous des masses épaisses grisâtres.

Obs. CLXVI (Uldall, 1903, in Dahl-Iversen). — Garçon. Abdomen distendu, vomissements immédiats. A 4 cm. de l'anus, atrésie rectale que l'on libère le troisième jour, sans donner issue à du méconium ni à des gaz.

Opération (10e jour). — Laparotomie. Anse dilatée, se terminant en cul-de-sac, après une solution de continuité, intestin rétréci. Au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure, kyste gros comme une noix, reposant sur le mésentère, adhérent. Il est réuni au mésentère au niveau où celui-ci n'est pas bordé par l'intestin, par un mince cordon. Entérostomie sur le cul-de-sac dilaté. Mort quatre heures après.

Autopsie. — L'atrésie est à 50 cm. du duodénum.

Histologie. — La constitution du kyste est celle de l'intestin.

2° Volvulus dont les rapports avec l'occlusion sont discutables.

Volvulus selon l'axe longitudinal

Obs. CLXVII (Carwardine, 1897). — Enfant de deux jours, présentant des accidents d'occlusion intestinale aiguë.

Opération. — Anus sur une anse énorme occupant l'hypochondre et le flanc droit. Mort le troisième jour.

Autopsie. — On a ouvert une cavité kystique contenant du méconium, due à un volvulus de trois tous du diverticule de Meckel, uni par un fin cordon imperméable à l'intestin sous-jacent, par une tige mince admettant une soie de porc à l'intestin distendu sus-jacent. Les derniers 30 cm. du grêle étaient vides, le côlon petit; le méconium n'y est pas parvenu.

Obs. CLXVIII (Mac Callum, 1876). — Garçon; colique maternelle pendant la grossesse. Abdomen volumineux et dur, ayant été cause de dystocie. Urine abondamment, mais aucune déjection alvine. Vomissements stercoraux. Mort le cinquième jour.

Autopsie. — Adhérences nombreuses des intestins à la paroi, dont plusieurs épaisses et anciennes. Sténose de l'iléon à 8 cm. du cæcum, et à ce niveau torsion sur lui-même d'un quart de tour. Le gros intestin est rétréci par un pseudo-ligament.

Obs. CLXIX (Streubel, 1859). — Nouveau-né, présentant des signes d'iléus. Mort après 40 heures.

Autopsie. — Oblitération iléale, à environ 3 cm du cæcum. Le grêle est tordu autour de son axe longitudinal. Péritoine pariétal non enflammé; exsudats sur le péritoine viscéral aux points d'atrésie. Après reposition du segment en volvulus, on ne peut faire progresser le contenu intestinal, qui est tassé et épais.

Obs. CLXX (Tscherning, 1883, in Dahl-Iversen). — Garçon, à terme, vomissant, n'ayant qu'au troisième jour une petite évacuation méconiale. Mort le quatrième jour.

Autopsie. — Rétrécissement iléal, à 30 cm. du cæcum, par entéro-kystome histologiquement identifié. Est-ce un enkystement du diverticule de Meckel? Une torsion de l'intestin s'est faite autour de la base du kyste et du bord intestinal du mésentère.

Volvulus selon l'axe mésentérique

Obs. CLXXI (Bednar, 2, 1850). — Garçon. Mort à seize jours, avec des signes d'iléus.

Autopsie. — L'abdomen contient du sang. Volvulus de l'intestin grêle en totalité. Le cæcum est à gauche.

Obs. CLXXII (Bednar, 3, 1850). — Garçon; iélus; selles sans entraves. Mort le dixième jour.

Autopsie. — Volvulus du côlon ascendant et de tout l'iléon. Ganglions mésentériques congestionnés. Le cæcum, qui est à gauche, contient des matières fécales.

Obs. CLXXIII (Ciechanowski et Glinski, 3, 1909). — Fille; diagnostic porté: atrésie intestinale.

Opération. — Anus contre nature. Mort le cinquième jour.

Autopsie. — Paquet d'anses intestinales contractées, à droite, agglomérées et dilatées à gauche avec des adhérences. Dès ses premiers segments, le jéjunum fait partie de cette masse qui s'enroule trois fois et demi autour de l'axe du mésentère; l'anse ainsi enroulée se dilate progressivement et se termine en cul-de-sac; dans sa concavité, descend jusqu'à la base de l'enroulement une anse contractée commençant en cul-de-sac que joint un cordon au cul-de-sac dilaté. Péritoine normal; une seule adhérence, comprimant et séparant le cordon qui joint les deux extrémités aveugles, c'est-à-dire le jéjunum et l'iléon. Méconium dans l'iléon.

Obs. CLXXIV (Clément, 1905). — Prématuré; s'alimente, ne vomit pas, rend son méconium. Le deuxième jour, pâleur, distension de l'abdomen et circulation supplémentaire accentuée. Mort.

Autopsie. — Volvulus complet du grêle, à deux tours de spire: le gros intestin est à sa place. La fin de l'iléon, extrémité inférieur de l'axe de rotation, est dépourvue de mésentère, étirée, amincie. Sténose secondaire du gros intestin par compression.

Obs. CLXXV (Dahl-Iversen, 2, 1922). — Prématurée. Evacue par l'anus des petites masses dures et grisâtres. Vomissement méconial le troisième jour, noirâtres le huitième jour. Pas de selles. Mort.

Autopsie. — Distension du jéjunum qui, atrésié, se termine en cul-de-sac au-dessus de la fosse iliaque droite. Volvulus de l'iléon. Gros ganglions mésentériques, adhérences épiploïques.

Obs. CLXXVI (Dahl-Iversen, 4, 1922). — Prématurée. Le sixième jour, trois selles sanglantes, vomissements verts; l'enfant refuse le sein. Mort le même jour.

Autopsie. — Ascite et fibrine; pus. Les côlons ascendant et transverse, et l'intestin grêle, ont un mésentère commun, tordu sur son axe. Le développement est celui du troisième mois.

Obs. CLXXVII (Dahl-Iversen, 5, 1922). — Fille, à terme. Le troisième jour, méléna abondant. Mort le quatrième jour.

Autopsie. — Volvulus du grêle et du cæcum autour de la racine du mésentère.

Obs. CLXXVIII (Dohrn, 1868). — Garçon. Le dernier jour, selle fétide. Suppuration sous-ombilicale. Mort après sept jour.

Autopsie. — Sténose au milieu du grêle, et sur le côlon ascendant. Adhérences péritonéales entre les anses, mais péritoine pariétal sain. Une adhérence attire vers en haut la fin de l'iléon, le cæcum, et le côlon ascendant. Le grêle contient une masse fécale colorée par la bile. Volvulus au milieu du grêle.

Obs. CLXXIX (Good, 1894). — Garçon. Iléus. Un lavement ne ramène que des mucosités.

Opération. — Colostomie. Mort le quatrième jour.

Autopsie. — Sténose de l'iléon, le mésentère, en cordon, a subi une torsion de 360°. Le segment intestinal attenant est décoloré. Le passage de l'intestin dilaté à l'intestin étroit se fait non tout à coup, mais en 15 cm. Le contenu, fluide et vert dans le jéjunum, fonce et s'épaissit en approchant de la sténose. Les deux reins ont chacun deux uretères.

Histologie. — Hypertrophie des tuniques du segment dilaté.

Obs. CLXXX (Gross et Sencert, 1905). — Garçon, à terme, sans malformation apparente. Parents sains.

Aucune selle, vomissements. Absence de l'anus. Ventre ballonné. Incision périnéale exploratrice; le péritoine ouvert, aucune ampoule ni dilatation ne se présente.

Opération (5e jour). — Incision iliaque gauche. Anus sur la première anse distendue; écoulement de méconium. Mort six heures après.

Autopsie. — Le duodénum est mobile, réduit à une portion ascendante et tout entier situé à droite de la ligne médiane. Le jéjunum, après 40 cm. de dilatation progressive, finit en cul-de-sac; à la suite: cordon plein de 5 mm., anse vide rétractée de 5 cm., cordon plein de 1 cm., anse vide de 2 cm.; à ce niveau, mésentère en bride, autour de qui s'enroule le reste du grêle, toujours séparé en segments pleins et segments perméables. Le côlon descendant finit aveugle, à 3 cm. de l'angle splénique.

Histologie. — Dans les zones rétrécies, la lumière manque; tantôt la muqueuse est absente en totalité, tantôt seulement l'épithélium, ou les villosités, ou les glandes.

Obs. CLXXXI (Huttenbrenner, 1872). — Nouveau-né; aucune selle. Mort après deux jours.

Autopsie. — Stricture du grêle supérieur. Au-dessus, méconium fécaloïde; au-dessous, intestin vide. Atrophie du point sténosé et de l'intestin sous-jacent. Adhérences, épanchement péritonéal. Torsion du mésentère 1/2 fois sur son axe.

Obs. CLXXXII (Kimpton, 1914). — Fille; le deuxième jour, abdomen ballonné, le quatrième jour, vomissements. Rectum perméable; le toucher donne issue à une quantité appréciables de matières qui ne sont pas du méconium (mastic).

Opération. — Incision abdominale gauche. Une anse en volvulus vient à la plaie; réduction spontanée, mais le méconium ne passe pas. Anus sur une anse très dilatée; issue de méconium. Mort quelques heures après.

Autopsie. — Occlusion complète iléale à trois pouces du cæcum; pas de méconium au-dessous. Cause: bande venant de la paroi pelvienne, étreignant l'iléon et provoquant la torsion. Le gros intestin n'est qu'un cordon perméable.

Obs. CLXXXIII (Minich, 1894). — Fille, morte après trois jours.

Autopsie. — Atrésies multiples de l'iléon, marquées par une succession de cordons pleins et de segments intestinaux perméables. Multiples torsions autour de l'axe du mésentère. La longueur totale du tractus intestinal est de 180 cm., dont 115 pour le grêle. Dans les portions dilatées, le contenu est un liquide jaune clair; entre les atrésies, c'est du méconium vert-jaunâtre.

Obs. CLXXXIV (Sprices, cas 14, a, 1904). — Enfant de 39 heures, n'ayant eu aucune selle mais vomissements verdâtres.

Abdomen distendu ; rectum normal.

Opération. — Incision inguinale gauche ; une anse grêle dilatée est ouverte et drainée avec des tubes de Paul ; issue de méconium épais. Mort rapide.

Autopsie. — Anus artificiel au milieu de l'iléon qui est vide au-dessus, distendu au-dessous. A partir d'un pouce et demi de l'iléon, mésentère absent, la fin de l'iléon et tout le gros intestin sont rétropéritonéaux. Au point où le péritoine devient absent, brusque diminution de calibre d'un pouce et demi. Rupture à 4 pouces au-dessus du cæcum. Aucun signe de péritonite ; au point d'obstruction, ni septum, ni valvule.

Obs. CLXXXV (Theremin, 5, 1877). — Fille ; vomissements verts dès le premier jour. Emission de mucosités seulement pas l'anus qui admet une sonde pénétrant de 4 cm. Abdomen distendu ; côlon distendu perceptible dans la fosse iliaque gauche. Exploration vaine de l'anus avec un trocart. Hypothermie. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Cavité abdominale remplie d'anses grêles dilatées : le jéjunum distendu se termine en cul-de-sac ; le reste du grêle se compose de cinq anses complètement séparées entre elles, qui s'enroulent en spirale autour de la racine du mésentère ; cette spirale commence au cæcum (qui est à gauche de la colonne vertébrale) sur le côté gauche du mésentère, depuis la dilatation du jéjunum, et fait trois fois et demi le tour du mésentère.

Obs. CLXXXVI (Theremin, 7, 1877). — Garçon, mort à l'âge de 16 jours.

Autopsie. — Incarcération de toute le jéjuno-iléon, du cæcum et du côlon ascendant. Mésentère commun persistant. Le grêle contient du sang ; le gros intestin rétracté ne contient que du mucus.

Histologie. — Extravasats abondants dans la sous-muqueuse du grêle.

Obs. CLXXXVII (Valenta, 1, 1865). — Nouveau-né, bien conformé ; anus normal. Vomissements de lait et de masses méconiales dès le premier jour ; pas de selles ; distension surtout de l'hypochondre gauche. Le quatrième jour, vomissements stercoraux. Mort le cinquième jour.

Autopsie. — Adhérences péritonéales anciennes. Le cæcum est à gauche du rachis ; le côlon ascendant se dirige d'abord à droite, puis se recourbe. Une bande mésentérique, tendue en pont du pylore au cæcum, enroule trois fois, de droite à gauche, une portion de 12 cm. du jéjunum, et une de 8 cm. de l'iléon. Atrésie de l'iléon et enlacement du jéjunum et de l'iléon.

Invagination

Obs. CLXXXVIII (Braun, 1902). — Garçon, à terme. Vomissements. Pas de selles. Exploration de l'ampoule rectale par incision périnéale ; sans succès.

Opération (6e jour). — Laparotomie, entéro-anastomose entre deux terminaisons aveugles de l'iléon ; le méconium ne passant pas, même par pression, deuxième anastomose au-dessus, sans plus de succès. Collapsus. Mort douze heure après.

Autopsie. — Atrésie à 10 cm. de la valvule de Bauhin ; entre les deux culs-de-sac, cordon de 2 cm. Méconium au-dessus, pas au-dessous.

Histologie. — Au sommet du cul-de-sac distal, dans la lumière, une masse blanchâtre se révèle comme un segment nécrosé long de 1 cm., sans liaison avec l'intestin qui l'entoure. Sans nul doute, intususceptum nécrosé.

Obs. CLXXXIX (Chiari, 1, 1888). — Garçon, à terme, mort le septième jour.

Autopsie. — Atrésie iléale à 15 cm. du cæcum ; puis, pendant 5 cm., absence de l'intestin au bord libre du mésentère. Au-dessous, grêle, cæcum, côlons rétrécis ; au début de ce segment distal, dans la lumière, intususceptum long de 4 cm., dont les trois quarts sont constitués par ses lames extérieures et intérieures, le quart par la seule lame extérieure. Aucune nécrose. Date approximative de la lésion : quelques semaines.

Obs. CXC (Chiari, 4, 1898). — Fille ; parents sains. Vomissements, pas de selles. Diagnostic : atrésie rectale haute.

Opération (5e jour). — Laparotomie. Anus sur le côlon descendant dilaté ; issue de méconium. Plus de vomissements, mais inanition. Mort le quatorzième jour.

Autopsie. — Atrésie iléale, sans traces d'adhérences pathologiques, à 15 cm. du cæcum. Au-dessous, rétraction ; au-dessus, dilatation : l'anus artificiel est à la fin de ce segment.

Histologie. — Coupes dans le bout supérieur du segment distal, contenant une masse prise pour une sécrétion épaissie. Invagination évidente : lame extérieure bien conservée ; glandes de la lune intérieure reconnaissables. L'intususceptum dépasse un peu l'ostium iléo-cæcal.

Obs. CXCI (Karpa, 1906). — Garçon de deux jours ; aucune selle, même par lavement ; issue par l'anus de mucosités. Vomissements méconiaux.

Opération (2e jour). — A la jonction jéjuno-iléale, séparation entre deux culs-de-sac libres, le supérieur dilaté par le méconium, l'inférieur rétracté à contenu blanchâtre. Entéro-anastomose. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Bouche anastomotique perméable (crayon). Segment dilaté : diamètre de 60 mm. ; hyperémie ; mésentère très développé. Entre les deux segments, concavité du bord mésentérique libre. Segment distal : 24 mm. de diamètre ; mucus brunâtre dans la lumière ; au-dessous de la coupole du cu-de-sac, valvule muqueuse en pont ; au-dessous, polype jaunâtre de 22 mm., bouchant la lumière, dépendant de la valvule. Au-dessous, aucun méconim.

Histologie. — Le « polype » est un intususceptum nécrosé, encore adhérent, mais prêt à tomber.

Obs. CXCII (Sella, 1, 1912). — Fille, morte le troisième jour.

Autopsie. — Atrésie de la fin de l'iléon, terminé en cul-de-sac par un moignon long de 2 cm. Tout le grêle est très distendu ; son extrémité est sans aucune relation avec le début du segment distal ; entre eux court la mésentère à bord libre un peu épaissi, sur 2 cm. Dans le segment distal, plis muqueux (trace d'une portion anciennement invaginée, méconnaissable). Péritonite adhésive, due à des corps étrangers (issue de méconium) ; cellules phagocytes énergiques à ce niveau.

Obs. CXCIII (Sella, 2, 1912). — Garçon, mort-né.

Autopsie. — A partir du cæcum, on trouve un segment iléal long seulement de 2 cm. Son extrémité libre montre une lumière d'où sort, comme une

hernie de cette tunique, un manchon de muqueuse qui se réfléchit et se retrousse. Ce manchon est rattaché par une bande à l'extrémité libre du segment supérieur plus large qui montre également une ouverture. Il y a eu issue du contenu intestinal, qui couvre le foie le péritoine pariétal, d'où péritonité récente, adhésive et exsudative: liquide abondant, enveloppement en masse par le grand épiploon; dans la masse se détache une gelée transparente, avec aspect de pseudo-myxome.

Obs. CXCIV (*Veszpremi*, 1, 1914). — Prématuré. Vomissements; pas de selles. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Adhérences; pas d'ascite. Dilatation progressive du grêle; à 60 cm. du duodenum, diamètre de 3 cm. Cette portion, passant sous le mésentère d'une anse rétractée, finit à droite du cæcum, grosse comme un œuf de poule, et aveugle. En avant et en bas, un cordon plein, large de 2 mm. et long de 3 cm., aboutit à une anse rétractée qui croise la portion la plus dilatée et atteint le cæcum. Gros intestin perméable, mais rétracté, contenant une masse blanchâtre, sans bile. Les croisements signalés sont dus à une torsion; tout rendre dans l'ordre si on la défait; elle est aussi responsable des absences vasculaires constatées sur le mésentère.

Histologie. — Le cordon est plein, il comprend toutes les tuniques intestinales, sauf la muqueuse. Dans la masse sous-stricturale, débris des tuniques intestinales, vestiges d'une invagination précoce.

Chimie. — La masse blanchâtre sous-stricturale contient des pigments biliaires.

Obs. CXCV (Veszpremi, 2, 1914). — Garçon, prématuré. Tète bien, mais vomissements; pas d'évacuation méconiale; abdomen tendu. Mort à 36 h.

Autopsie. — Occlusion de la fin de l'iléon, à 6 cm. du cæcum; séparation complète entre deux anses aveugles, dont l'afférente est dilatée en sphère et a subi une torsion récente; l'anse efférente, rétractée, contient une masse blanchâtre friable sans trace de bile. L'intestin grêle et le cæcum ont un mésentère commun.

Histologie. — Dans la lumière du segment efférent, muqueuse, cellules épithéliales, restes de glandes: trace des portions nécrosées d'une invagination.

Entérite

Obs. CXCVI (Fanconi, 1, 1921). — Prématurée. La mère a eu la grippe au cinquième mois de la gestation.

Ictère intense; pas d'émission de méconium par l'anus, mais seulement de quelques boules vertes. Vomissements verts dès absorption. Abdomen un peu distendu. Mort le sixième jour.

Autopsie. — Le duodénum et les dix premiers cm. du jéjunum sont distendus; à la suite, série d'occlusions membraneuses, constituées par la muqueuse seule, la plupart complètes. De plus, 5 atrésies se succèdent sur le jéjunum supérieur, en cordons de 2 à 5 mm. de long.

Histologie. — Ces cordons possèdent une importante couche musculaire; elle s'ouvre, sur deux d'entre eux, et laisse sortir dans la cavité abdominale du tissu conjonctif; à ce niveau, dans le mésentère, grains de pigment (restes de méconium); dans le tissu conjonctif sorti, traces de fer et de sels de chaux. Dans la quatrième atrésie, on trouve des cellules rondes dont certaines sont chargées de pigment brun.

L'iléon est plein de méconium.

Obs. CXVII (Fanconi, 2, 1921). — Parents sains; un enfant est déjà mort dès la naissance, atteint de spina bifida. Vomissements fécaloïdes; selles: bouchon muqueux coloré de méconium.

Opération (4e jour). — Laparotomie. Oblitération totale au milieu du grêle. Anus sur le cul-de-sac distendu; du sang et de la bile s'écoulent. Mort le cinquième jour.

Autopsie. — Péritonite au point d'occlusion. Deux atrésies longues de plusieurs centimètres sur l'iléon supérieur. Un cordon musculaire y subsiste, laissant sortir du tissu conjonctif sous-muqueux; dans ce tissu, masses nécrosées calcaires (méconium). On trouve aussi du méconium entre les anses intestinales normales. Diverticule de Meckel et pancréas secondaire.

Histologie. — Infiltration inflammatoire nette.

Obs. CXCVIII (Helmholz, 2, 1907). — Deux jours après la naissance, vomissements bilieux; abdomen distendu. Enfant vigoureux, à terme, mère saine.

Abdomen avec circulation veineuse visible, sans péristaltisme; pas de méconium dans l'anus.

Opération (2e jour). — Anus sur une anse distendue et aveugle. Mort peu d'heures après.

Autopsie. — Atrésie congénitale du jéjunum; entérite diphtérique avec abcès; inflammation secondaire de l'atrésie; péritonite aiguë. Le jéjunum se termine en cul-de-sac à 50 cm. de l'angle duodéno-jéjunal. Torsion de la fin de l'iléon, dont le mésentère est inégalement long; lumière s'ouvrant dans la cavité de l'abcès trouvé à l'opération derrière les muscles droits.

Histologie. — Au niveau de l'atrésie sous-jacente à l'abcès, lumière non entièrement disparue mais rétrécie et divisée par la saillie des valvules. Au-dessus de l'abcès, les coupes montrent que l'atrésie est d'origine inflammatoire; la moitié de l'épaisseur appartient aux couches musculaires, l'autre à du tissu fibreux; entre, leucocytes et cellules rondes nombreux; en haut, dans la lumière, membrane diphtérique.

Péritonite

Obs. CXCIX (Aldenhoven, 1920). — Nouveau-né; intolérance gastrique absolue; aucune selle; abdomen balloné; ictère. Mort le onzième jour.

Autopsie. — Les côlons et la fin du grêle ne sont qu'un mince tractus. A 12 cm. du cæcum, l'iléon finit en un cul de sac très distendu, réuni par un cordon (bord libre du mésentère) au cul-de-sac étroit par où recommence la fin du grêle; de ce cordon part une bride épiploïque vers l'angle colique droit.

Histologie. — Segment dilaté: muqueuse atrophiée, glandes rares. Segment rétracté: absence de la couche musculaire circulaire; obturation de la lumière par des débris intestinaux de couches nécrosées. Cordon: uniquement tissu cellulaire dense, très vascularisé. Un peu plus bas, invagination récente.

Obs. CC (Bonnaire, 1, 1908). — Mort-né; soupçon de syphilis maternelle.

Autopsie. — Le jéjunum se termine en cul-de-sac, à 6 cm. du duodénum. Large hiatus du mésentère, flottant, mais bordé par un tractus régulier (rudiments d'intestin). Le reste de l'intestin est un cordon dur et blanchâtre. Mésentère épaissi à son attache lombaire; replis anormaux le reliant aux méso-côlons: reliquat de péritonite fœtale.

Obs. CCI (Chiari, 2, 1896). — Garçon mort-né. L'issue de méconium acholique fait penser à une atrésie du grêle.

Autopsie. — Le grêle à 177 cm. de long; première atrésie à la fin du duodénum; deuxième à 34 cm. plus bas. Traces de péritonile fœtale; restes macroscopiquement visibles d'invagination.

Histologie. — Il ne s'agit pas d'invagination.

Obs. CCII (Druitt, 1860). — Nouveau-né d'aspect normal; mais dilatation sus-ombilicale et circulation veineuse abdominale apparente. Après 24 heures, vomissements bientôt fécaloïdes, aucune évacuation anale, bien que le toucher rectal ne révèle rien.

Opération (2e jour). — Opération d'Amussat; échec: côlon descendant introuvable. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Obstacle séparant en deux culs-de-sac le tiers supérieur et le tiers moyen de l'iléon. Au-dessus, distension. Au-dessous, iléon et côlons rétrécis ou mal développés, et vides; adhérences. Section par bride coupante (péritonite fœtale).

Obs. CCIII (Durante, 3, 1901). — Nouveau-né, présentant des convulsions et de la fièvre le quatrième jour. Vomissements; mort le cinquième jour.

Autopsie. — Inflexion jéjunale sur une bride mésentérique, à 6 cm. de l'angle duodéno-jéjunal. Terminaison en cul-de-sac, qu'un cordon long de 2 cm. unit au reste du grêle, complètement rétracté mais perméable.

Obs. CCIV (Gessner, 1896). — *Autopsie*: Atrésie de l'intestin grêle. La totalité de l'intestin est agglomérée par des adhérences et par une membrane claire qui vient directement du foie. Dégénérescence kystique des reins.

Obs. CCV (Grisel, 3, 1905). — Fille de 4 jours, n'ayant pas eu d'émission méconiale, vomissant à chaque tétée. Conduit ano-rectal perméable. Diagnostic porté: atrésie congénitale.

Opération. — Laparotomie médiane. Adhérences et signes de péritonite ancienne. Bloc des organes abdominaux non dissociable. Fermeture. Mort le sixième jour.

Autopsie. — Après dissection: dilatation progressive du jéjunum, jusqu'à arrêt brusque; au-dessous, cordon blanchâtre qui est l'iléon. L'atrésie est à 35 cm. du cæcum. Au-dessus, cul-de-sac plein de méconium. Au-dessous, également, cul-de-sac, très grêle. Communication par un fin pertuis du cul-de-sac dilaté avec la cavité péritonéale.

Obs. CCVI (Hecker, 1896). — Nouveau-né, n'ayant eu aucune selle depuis la naissance; vomissement de méconium deux heures après. Pendant la grossesse, la mère a fait une chute.

Incision périnéale, montrant que le rectum est rétréci et non atrésié.

Opération (3e jour). — Laparotomie. Anus sur une anse dilatée; débâcle. Mort le quatrième jour.

Autopsie. — Péritonite fœtale ancienne. Le grêle finit en cul-de-sac dilaté, entièrement libre, à 97 cm. du pylore. Le bout distal du grêle est représenté par une dilatation dure placée sous le foie et par un cordon aboutissant au cæcum. Gros intestin rétracté mais perméable.

Obs. CCVII (Hennig, 1922). — Garçon, paraissant à terme et normal. Après dix jours, pas de selles. Ventre ballonné et distendu. Rectum perméable. Tout ce qui est absorbé est vomi. Diagnostic: péritonite par occlusion intestinale.

Opération. — Laparotomie. Atrésie de la fin de l'iléon qui s'achève par un cul-de-sac distendu; du cæcum part un cordon de 1 cm. 1/2; entre les deux, séparation et pont mésentérique. Anastomose impossible. Entérostomie. Mort dans la nuit.

Autopsie. — Sur le grêle et le mésentère, signes de péritonite ancienne. Côlons contractés.

Obs. CCVIII (Henrichs, 1850). — Garçon, bien conformé. Symptômes d'occlusion mécanique de l'intestin, malgré l'émission d'une petite quantité de méconium par l'anus. Mort le cinquième jour.

Autopsie. — Péritoine transformé en bouillie noire. Grêle très injecté, brun foncé. A trois pouces du cæcum, brusque diminution de calibre de l'iléon dont la lumière disparaît et dont les parois s'accollent, sur 2 pouces environ. Pas trace de torsion.

Obs. CCIX (Hirschprung, 1861). — Fille, à terme. Vomissements verts, méconiaux; anus normal, d'où le doigt ramène quelques boules consistantes grisâtres. Mort le soir.

Autopsie. — Distension duodénale, terminée en cul de sac; à la suite, bride fibreuse fermée, longue de 5 cm. 1/2, large de 3 mm. Nouveau segment perméable, à contenu gris verdâtre, suivi d'un segment oblitéré de 2 cm 1/2, uni à l'ombilic par une bride fibreuse. Au-dessous, l'intestin est perméable et contracté.

Obs. CCX (Jungnickel, in Theremin, 1877). — *Autopsie*: Atrésie du jéjunum, avec séparation complète du canal intestinal. Soudure entre la base de la vésicule et le segment intestinal inférieur, aggloméré en paquet.

Obs. CCXI (R. Kuttner, 1, 1846). — Garçon mort à 4 jours.

Autopsie. — Le grêle, du volume d'un intestin d'adulte, finit en cul-de-sac. Plus bas, plusieurs segments dilatés et pleins de méconium.

Résidus de péritonite fœtale.

Obs. CCXII (La Baume, 1856). — Enfant bien conformé, mort le troisième jour.

Autopsie. — Le jéjunum dilaté se termine en cul de sac après 1 pouce. Le reste de l'intestin grêle, peloton inextricable, aggloméré, commence aussi en cul-de-sac.

Obs. CCXIII (Landau, 1920). — Enfant de huit jours, n'ayant pas eu de selles; vomissements méconiaux puis fécaloïdes. Abdomen très tendu.

Opération. — Ether. Laparotomie médiane. Après dilatation, le tiers inférieur du grêle finit en cul-de-sac; deux brides conjonctives sont étendues sur lui pendant 7 cm.; un diverticule (appendice ?) est appliqué au cul-de-sac. Ponction de la poche distendue, puis suture en bourse. Iléo-transversostomie impossible (côlon trop petit). Anus iléal. Mort dix heures après.

Obs. CCXIV (Letoux, 1906). — Garçon, à terme, sans malformation apparente. Antécédents: rien à retenir.

Le huitième jour: encore ni selles ni émission méconiale; vomissements; abdomen très ballonné. Rectum perméable. Incision périnéale: aucune ampoule dilatée.

Opération (9e jour). — Incision dans la fosse iliaque gauche; anus sur la première anse rencontrée; drain; issue de méconium abondant. Mort trois heures après.

Autopsie. — Le drain n'est pas dans l'intestin mais derrière l'épiploon, dans une cavité pleine de méconium. Anses grêles agglomérées et distendues; en un point, perforation « grande comme l'ongle du petit doigt ». La fin du grêle et tout le gros intestin sont transformés en cordon mince, mais perméable, et vide. Au point du grêle où le segment rétréci commence, étranglement par collerette péritonéale.

Obs. CCXV (Martens, 1900). — Garçon, prématuré, bien conformé; anus et rectum normaux. Aucune selle méconiale; vomissements ininterrompus.

Opération (6e jour). — Chloroforme. Laparotomie. Atrésie à 15 cm. au-dessus du cæcum: 2 culs-de-sac réunis par un cordon de 2 cm. Anastomose trop difficile; pas de bouton de Murphy assez petit. Résection des 2 culs-de-sac et du cordon; abouchement à la paroi des deux bouts en canon de fusil: méconium dans les deux. Plus de vomissements. Mort le soir.

Autopsie. — Péritonite chronique adhésive, congénitale.

Histologie. — Cordon perméable; toutes les couches intestinales y sont présentes, mais atrophiées. En un point, la lumière semble remplie par la muqueuse.

Obs. CCXVI (Monnier, 1914). — Garçon; vomissements constants; aucune selle. Aucun antécédent familial à retenir.

Ventre un peu ballonné; miction normales. Lavement rendu limpide; sonde rectale arrêtée à 6 cm. Les vomissements deviennent fécaloïdes. A la palpation du flanc droit, on sent une masse allongée.

Opération. — Laparotomie médiane; écoulement séreux, issue d'une anse grêle, rouge, distendue, se terminant en cul-de-sac. Au-dessous, paquet d'anses agglomérées par des brides; mésentère court, présentant des tours de spire. Anus sur l'anse dilatée: écoulement liquide contenant du sang. Mort quatre heures après, le deuxième jour.

Autopsie. — Gros intestin du volume d'une plume d'oie; à partir du cæcum, iléon très étroit, très adhérent, aboutissant à un paquet inextricable; le tout finit en cul-de-sac. A partir de l'estomac, le jéjunum se dilate et finit en un large cul-de-sac entièrement libre.

Obs. CCXVII (Owen et Lacke, 1920). — Onzième enfant (une imperforation de l'anus). Vomissements verts, selles muqueuses. Gros ventre, péristaltisme. Toucher rectal négatif.

Opération (1er jour). — Laparotomie. Obstruction et foyer gangréneux à 30 cm. du cæcum. Cause: compression par bande vésico-mésentérique. Résection du foyer gangréneux, ponction du segment dilaté (gaz, méconium). Côlon et fin de l'iléon revenus sur eux-mêmes. Mort le deuxième jour.

Obs. CCXVIII (Preleitner, 1906). — Nouveau-né, présentant une grosse hernie ombilicale.

Opération (10e heure). — Laparotomie. Péritonite. A 20 cm. du cæcum, adhérence du grêle au sac amniotique, coudure et interruption entre un segment dilaté (plein de méconium épais) et un segment contracté. Après destruction des adhérences, l'intestin est perméable à une sonde au point de pincement. Mort 9 heures après.

Obs. CCXIX (Schlegel, 1, 1891). — Garçon. Pas de selles, urines rares; mort un jour après la naissance.

Autopsie. — Pseudo-membranes péritonéales; liquide vert-brunâtre. On distingue trois tumeurs, constituées: la première par le foie; celle du milieu par l'estomac, la rate, le pancréas et le côlon transverse; la troisième par l'ensemble des anses grêles, le côlon ascendant et le cæcum. L'iléon présente une sténose serrée, au-dessous de laquelle l'intestin est aggloméré et rétréci.

Obs. CCXX (Schlegel, 2, 1891). — *Autopsie:* Atrésie de l'iléon, à 110 cm. du pylore; cul-de-sac libre. Au-delà, les 40 cm. d'iléon qui aboutissent au cæcum sont adhérents au grand épiploon et à la paroi abdominale gauche. Mésentère continu; légère déchirure entre les deux culs-de-sac. Le cæcum et le côlon ont un mésentère complet; celui du grêle est très haut.

Obs. CCXXI (Schuller, 1855). — Nouveau-né, mort après neuf jours.

Autopsie. — Atrésie du jéjunum et de l'iléon. A 26 cm. du pylore, l'intestin finit en cul-de-sac, à contenu brun. Au-dessous, rudiment d'intestin contenant une masse jaune. Dans les portions inférieures du tractus, contenu consistant, gris ou vert. Le mésentère des anses atrésiées est interrompu et irrégulier. Compression par le grand épiploon, transformé en cordon.

Obs. CCXXII (Sick, 2, 1900). — *Autopsie*: Atrésie de l'iléon. Anomalies de formation du mésentère; membranes en cordon. Péritonite fœtale.

Obs. CCXXIII (Sourdille et Vigne, 1911). — Fille, à terme, d'aspect normal. Premiers jours: pas de selles, vomissements méconiaux; ventre ballonné; conduit ano-rectal perméable.

Laparotomie (5e jour). — Anus sur un cul-de-sac du grêle distendu. Mort le septième jour.

Autopsie. — Le cul-de-sac entérostomisé termine un segment dilaté, long de 72 cm. Au-dessous, segment de 90 cm. commençant en cul-de-sac par une portion enroulée pleine de méconium, et séparé du segment supérieur par une encoche dans le mésentère épaissi, au fond de laquelle s'appuie le grand épiploon tordu en corde enflammé. Traces de péritonite fœtale sur le cul-de-sac inférieur et sur le pont mésentérique.

Obs. CCXXIV (Spriggs, cas 20). — *Autopsie:* intestin fœtal; aveugle à ses deux extrémités; aggloméré en paquets de vers. Différenciation impossible entre grêle et gros intestin. Occlusions sûrement multiples, mais non visibles en détail. Signes de péritonite fœtale, surtout sur les segments supérieurs.

Obs. CCXXV (Theremin, 1, 1877). — Garçon prématuré, mrot le septième jour.

Autopsie. — A 40 cm. au-dessus de la valvule de Bauhin, anse grêle de 9 cm. 1/2 dont les parois sont épaissies et recouvertes d'un feuillet péritonéal

également épaissi. Les parois de l'anse sont soudées ; l'épaisseur est maxima le long du bord mésentérique. C'est le siège de l'occlusion.

Obs. CCXXVI (Theremin, 2, 1877). — Fille, morte le dixième jour.

Autopsie. — Grêle normal pendant 1 m., à partir du duodénum, puis il se dilate et ses parois s'épaississent. A 65 cm. plus bas, cordon péritonéal qui le fait adhérer étroitement à la vésicule. Au-dessous, lumière disparue, et ne reparaissant qu'à 2 cm. 1/2 du cæcum. Congestion et infiltration des tuniques muqueuse et sous-muqueuse au-dessous de l'atrésie. Péritoine normal, mais ganglions lymphatiques épaissis et congestionnés.

Obs. CCXXVII (Theremin, 3, 1877). — Garçon ; catarrhe intestinal aigu, pleurésie gauche ; mort le vingt-sixième jour.

Autopsie. — Distension du grêle jusqu'à 1 m. 50 environ du pylore ; à ce niveau, bride péritonéale provenant du grand épiploon épaissi: brusque diminution du calibre (de 6 cm. à 1 cm. 1/2). Persistance incomplète du mésentérium commune (continuité entre les mésos de l'iléon et du cæcum).

Obs. CCXXVIII (Valenta, 2, 1866). — Fille, bien conformée ; aucune selle. Obstacle rectal à trois cm. de l'anus ; ponction sans succès. Vomissements stercoraux. Mort le septième jour avec un tableau de péritonite aiguë.

Autopsie. — Atrésie de l'iléon par bride, reliquat de péritonite ancienne. Séparation des deux segments intestinaux, l'un dilaté, l'autre rétracté ; un mince cordon les unit.

Obstruction méconiale

Obs. CCXXIX (Broca et Savariaud, in Ecoffet, 1900). — Garçon, ne rendant pas son méconium ; aucun obstacle au toucher rectal. Le quatrième jour, vomissements fécaloïdes, abdomen dilaté.

Opération (4e jour). — Laparotomie sous-ombilicale. Chloroforme. La fin de l'iléon est un cordon dur, aminci progressivement depuis une portion dilatée ; les matières ne peuvent cheminer. Anus sur un point de l'anse dilatée dont la séreuse est déchirée. Mort le lendemain.

Autopsie. — La réduction du calibre est à 50 cm. du cæcum sous le foie ; gros intestin moniliforme. Après ramollissement des matières si dures à partir du rétrécissement, on peut les faire cheminer. Incision : aucun obstacle dans la lumière.

Obs. CCXXX (Carver, 1, 1860). — Jumelles, à terme. Le troisième jour, pas d'émissions méconiales ; vomissements fluides et grumeleux. Signes identiques chez les deux bébés : athrepsie, distension et météorisme abdominal ; rectum perméable : une sonde n'est arrêtée qu'assez loin par un obstacle indéterminé. Mort de l'une le quatrième jour, de l'autre le sixième jour.

Autopsie. — Première enfant décédée : aucun signe d'inflammation péritonéale ou intestinale. Distension du duodénum, du jéjunum, et d'une partie de l'iléon. L'iléon se termine par un conduit de calibre très réduit, long de 12 pouces, contenant des matières granuleuses et demi-dures, d'odeur caractéristique. Cæcum très peu développé ; gros intestin perméable et contenant du mucus, de la grosseur d'une plume d'oie.

Obs. CCXXXI (Dahl-Iversen, 3, 1922). — Prématurée; le premier jour, vomissements verts; pas de selles, quoique le rectum fut libre. Le troisième jour, après lavage d'estomac, on diagnostique un iléus.

Opération (3e jour). — Laparotomie. Chloroforme. Rétrécissement entre le tiers supérieur et tiers moyen du grêle. Réduction des anses extériorisées. Fermeture de la paroi. Mort le soir.

Autopsie. — Extrémitée supérieure du grêle très dilatée; contenu: fluide, coloré par la bile. Extrémité inférieure à peine un peu rétractée; contenu: masse solide jaunâtre.

Obs. CCXXXII (Fanconi, 5, 1921). — Fille. Le troisième jour, aucune selle méconiale; mais vomissements foncés: méconium. Mort le soir.

Autopsie. — Dilatation progressive du grêle supérieur jusqu'à 1 m. 10 de l'angle duodéno-jéjunal (diamètre: 3 cm. 8). A partir de ce point, rétrécissement progressif, jusqu'à un diamètre de 1 cm., au niveau de la valvule de Bauhin. Dans la lumière, aucun obstacle provenant des parois; mais le méconium est considérablement épaissi et massif. Par pression de la vésicule biliaire on ne fait sourdre qu'un mucus blanchâtre.

Obs. CCXXXIII (Forrer, 1, 1895). — Fille, cinquième enfant, bien constituée; des mêmes parents est né un enfant mort le quatrième jour, avec une atrésie de l'iléon (cas de Forrer, 2). Le premier jour, elle s'alimente; un vomissement muqueux blanchâtre, pas de selles, peu d'urine. Le deuxième jour, agitation, vomissements muqueux puis jaunâtres; pas de selles, sonde rectale ne pénètre que de 3 cm. Le troisième jour, même état; vomissements plus fréquents, foncés et épais le soir; mort.

Autopsie. — Anses très dilatées, vert sombre, baignant dans un liquide séreux; péritoine normal; pas trace de volvulus. Le grêle, assez dilaté en haut pour remplir la cavité abdominale supérieure, réduit progressivement son calibre, sans torsion constatable depuis la fin du jéjunum, jusqu'au gros intestin, cordon pâle, gros comme un tuyau de plume. Contenu de la portion dilatée: fluide, avec peu de bile; de la portion rétractée: solide, sans trace de bile.

Obs. CCXXXIV (Forrer, 2, 1895). — Fille, à terme, paraissant bien développée. Le troisième jour, aucune selle; abdomen distendu; vomissements de masses muqueuses jaunâtres, devenant « féculents » le lendemain. Mort le quatrième jour, au milieu des mêmes signes. Pas d'autopsie.

Diagnostic. — Atrésie portant sur l'iléon inférieur (1).

Obs. CCXXXV (Gidionsen, 1898). — Fille, présentant des signes d'occlusion aiguë.

Opération. — Anus contre nature. Pas de narcose. Mort deux jours après la naissance.

Autopsie. — Deux rétrécissements, légers, l'un à 2 cm., l'autre à 15 cm. au-dessus de la valvule iléo-cæcale; gros intestin de la taille d'un tuyau de plume. Absence, sur 5 cm. 1/2 du mésentère du grêle inférieur. Pas de péritonite. Paroi intestinale entièrement normale. Contenu du grêle: méconium foncé, très épais à la fin; gros intestin vide.

---

(1) Cette observation est la seule que nous citions malgré l'absence de confirmation opératoire ou nécropsique du diagnostic, à cause de l'intérêt étiologique que plusieurs auteurs accordent aux deux cas de Forrer.

Osb. CCXXXVI (Grisel, 4, 1905). — Garçon de deux jours, vomissant des mucosités sanguinolentes. Méconium non rendu. Abdomen rouge et tendu, sillonné de veines, tympanisé. Anus normal. Diagnostic porté: occlusion haute du grêle.

Opération. — Chloroforme. Laparotomie droite; écoulement citrin louche. Sous une anse distendue et violacée, masse dure irrégulière (fin de l'iléon), à contenu solide; mésentère friable. La diminution de volume depuis l'anse dilatée est progressive; dans le segment rétracté, méconium concrété, dur. Anus sur le segment dilaté: le méconium, épais, ne s'écoule pas. Mort 12 h. après.

Histologie. — Les vaisseaux du segment sténosé sont très rétrécis par la prolifération de l'endothélium qui desquame. Rareté des globules sanguins.

Anomalies vasculaires

Obs. CCXXVII (Albeck, 1916, in Dahl-Iversen). — Prématurée; vomissements bilieux, selles rares; partie supérieure de l'abdomen ballonnée, avec péristaltisme visible; diurèse abondante. Le onzième jour, mort « subite ».

Autopsie. — Le jéjunum supérieur dilaté s'achève en cul-de-sac; à la suite, mésentère sans vaisseaux ni intestins, puis portion d'intestin de 15 cm. Six occlusions se suivent ainsi.

Osb. CCXXXVIII (Davis and Poynter, 1922). — Fille. A la soixantième heure, vomissements, qui ne cessent plus.

Radioscopie (5e jour). — lavement bismuthé, ne dépassant pas l'angle hépato-colique. Diagnostic: occlusion de grêle, près du cæcum.

Opération. — Entérostomie sur une anse distendue voisine d'un segment atrophié. Mort six heures après.

Autopsie. — A 16 cm. du duodénum, le jéjunum finit en cul-de-sac; solution de continuité; puis reprise du tractus intestinal mais avec plusieurs atrésies délimitant cinq segments de 1 à 17 cm. de long. En tout, un tiers du jéjunum manque. Iléon et côlons normaux, mais très contractés.

Histologie. — Sclérose des artères du mésentère, correspondant aux points où manque l'intestin.

Obs. CCXXXIX (Durante et Siron, 1897). — Nouveau-né, mort en quatre jours, avec les signes d'une obstruction intestinale interne.

Autopsie. — Atrésies multiples par arrêt de développement du grêle: l'iléon, à partir du cæcum, et sur une longueur de 25 à 30 cm., est constitué par une série de segments fermés à chaque extrémité par un cul-de-sac conique.

Histologie. — La structure des culs-de-sac est celle de l'intestin normal; il y a seulement atrophie des tuniques musculaires et muqueuse. Au niveau des arrêts de développement, artérite oblitérante des vaisseaux du mésentère.

Obs. CCXL (Helmholz, 1, 1907). — Garçon vigoureux, né dans un cab. Pas de vomissements. Mort le deuxième jour.

Autopsie. — Malformation du cœur; anomalies des vaisseaux mésentériques.

Distension du duodénum, du jéjunum et d'une part de l'iléon, s'arrêtant à un cul-de-sac que suit un cordon oblitéré; diamètre de 2 cm. 1/2, qui atteint 4 cm. au niveau du jéjunum. Au-dessous, nouvelles atrésies échelonnées, représentées par des cordons pleins. Cæcum à peu près médian. Côlons normaux, un peu étroits.

Vaisseaux: la gastro-épiploïque droite est fournie par la mésentérique supé-

rieure. Duodénum, jéjunum, iléon, côlons ascendant et transverse irrigués par une seule arcade vasculaire (formée par la continuation de la mésentérique supérieure et la colique moyenne). Au niveau de la portion oblitérée, vaisseaux seulement plus étroits ; surtout délicat au niveau du cordon fibreux.

Histologie. — Portion dilatée: épithélium presque disparu ; la muqueuse ne continue pas dans le cordon fibreux, qui est constitué par les couches musculaires et du tissu conjonctif, au milieu duquel on ne trouve pas d'îlots d'épithélium, mais probablement des espaces vasculaires.

Obs. CCXLI (Jaboulay, 1901). — Nouveau-né ayant vécu deux jours.

Autopsie. — Grêle très distendu par le méconium, se terminant en cul-de-sac, vers la fin de l'iléon, par une anse flottante dans la fosse iliaque gauche. Gros intestin bien constitué, mais réduit à un mince conduit. Entre lui et le cul-de-sac iléal, aucun tractus, séparation définitive.

Après injection des artères, on constate l'absence de l'anostomose normale entre les dernières branches de l'artère mésentérique supérieure et les premières branches de l'artère mésentérique inférieure.

Obs. CCXLII (Schuppel, 1864). — *Autopsie:* Atrésies multiples sur le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Au niveau des cordons intermédiaires, pas de faisceaux musculaires ; les vaisseaux passent sans se ramifier et ne donnent de branches qu'aux segments perméables.

Contenu: amas gras ; cholestérine ; peu de cellules. Atrésie de l'anus.

Obs. CCXLIII (Wackeley, 1917). — Fille, à terme ; signes d'obstruction du grêle.

Opération (2e jour). — Laparotomie droite. Atrésie de l'iléon ; au-dessus, distension et antipéristaltisme ; au-dessous, le grêle est très petit et reçoit son irrigation d'un pédicule mésentérique supplémentaire, à vaisseaux thrombosés. Cæcum et côlons normaux. Anastomose impossible (thromboses du grêle distal) ; jéjunostomie impossible (mauvais aspect du jéjunum) ; réintégration Mort huit heures après.

Autopsie. — La zone d'atrésie a 2 cm. de long et moins de 4 mm. de diamètre. Au-dessus, méconium ; au-dessous, lumière vide. Gros ganglions sur le mésentère correspondant.

Histologie. — Dans la zone obturée, l'épithélium est dégénéré, mais glandes de Lieberkuhn reconnaissables.

Hypoplasie primitive du gros intestin

Obs. CCXLIV (Lardennois, Lamy et Berger, 1911). — Fille, de 2 jours, n'ayant pas rendu de méconium ; vomissements fétides, noirâtres, incessants ; anus normal, rectum perméable (fine sonde et lavement).

Opération (2e jour). — Chloroforme. Entérostomie sur une anse grêle dilatée voisine du cæcum ; les matières n'en sortent que dans la journée. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Adhérences entre les anses du grêle qui est en totalité et progressivement dilaté ; le cæcum est de la taille d'une grosse noisette. Puis, gros intestin régulier, normal, perméable, mais en miniature. Par pression, on peut faire terminer au contenu du grêle son parcours à travers tout le tractus intestinal. Pas d'oblitération ni de valvule ; la valvule iléo-cæcale semble pourtant accusée, mais perméable.

Histologie. — La structure du côlon rétracté est d'apparence normale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

I. — Traités et Précis

Ouvrages de Pathologie et de Thérapeutique

1. 1825 Underwood. — Tr. des maladies des enfants. Paris.
2. 1833 Billiard. — Tr. des maladies des enfants. Paris.
3. 1839 Von Ammon. — Ueber die angeborenen chirurgischen Krankheiten, in Abbildungen dargestellt, und durch erlauternden Text erklært. Berlin.
4. 1890 Jalaguier. — Tr. de chirurgie (Duplay-Reclus), t. VI. Masson, Paris.
5. 1894 Legendre et Broca. — Thérapeutique infantile. Paris.
6. — Piéchaud. — Précis de chirurgie infantile. Paris.
7. 1898 Kirmisson. — Tr. des maladies chir. d'origine congénitale. Masson, Paris.
8. 1900 D'Espine et Picot. — Maladies de l'enfance. Paris.
9. 1904 Ballantyne. — Manual of antenatal pathology, vol. II.
10. 1907 Forgue et Riche. — Le diverticule de Meckel. Doin, Paris.
11. 1909 Birnbaum. — Klinik des Missbildungen und kongenitalen Erkrankungen der Fœtus. Springer, Berlin.
12. 1910 Guinard. — Nouveau tr. de chirurgie (Le Dentu-Delbet), t. XXIV. Baillière, Paris.
13. 1911 Bouffe de Saint-Blaise. — Nouvelle pratique médico-chirurgicale, t. V., Paris.
14. 1912 Ombrédanne. — Technique chirurgicale infantile. Masson, Paris.
15. 1914 Broca. — Chirurgie infantile. Steinheil, Paris.

16. 1920 Duval. — Précis de pathologie chirurgicale, t. III. Masson, Paris.
17. 1921 Variot. — Maladies des enfants du premier âge. Doin, Paris.
18. 1922 Guillaume. — Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin. Masson, Paris.
19. 1923 Ombrédanne. — Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile. Masson, Paris.
20. — Weill et Péhu. — Tr. de pathologie médicale (Sergent). Maloine, Paris.

Ouvrages d'Obstétrique

21. 1867 Joulin. — Tr. complet d'accouchements. Savy, Paris.
22. 1882 Tarnier, Budin et Chantreuil. — Tr. de l'art des accouchements. Lauwereins, Paris.
23. 1907 Maygrier et Jeannin. — Pratique de l'art des accouchements (Bar). Asselin et Houzeau, Paris.

Ouvrages d'Anatomie et d'Embryologie

24. 1812 Meckel. — Handbuch der pathologische Anatomie.
25, 1832 Geoffroy Saint-Hilaire. — Histoire des anomalies (Tr. de tératologie), t. I. Baillière, Paris.
26. 1861 Kœlliker. — Entivicklungsgeschischte.
27. — Rokitanski. — Lehrbuch der pathologische Anatomie, Bd. III. Wien.
28. 1883 Balfour. — Tr. d'organogénie et d'embryogénie comparées (trad. Robin). Baillière, Paris.
29. 1898 Tourneux. — Précis d'embryologie humaine (coll. Testut). Doin, Paris.
30. 1905 Fredet. — Tr. d'Anatomie (Poirier-Charpy), t. IV, 3e fasc. Masson, Paris.
31. — Roux. — Vortræge und Aufsætze zur Entwicklungsmechanik, Bd. I.
32. 1914 Testut et Jacob. — Tr. d'anatomie topographique, t. II. Doin, Paris.

II. — Travaux d'ensemble

Thèses

1° *Thèses de langue française*

33. 1856 Lobligeois. — De l'oblitération congénitale des intestins.
Paris, n° 259.

34. 1862 Cazin. — Etude anatomique et pathologique sur les diverticules de l'intestin.
Paris, n° 138.

35. 1893 Franchomme. — Anomalies de régression du canal vitellin.
Paris, n° 71.

36. 1894 Frœliger. — Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux de l'intestin grêle.
Paris, n° 476.

37. 1895 Ducros. — Imperforation et rétrécissements congénitaux de l'intestin grêle.
Paris, n° 223.

38. 1900 Ecoffet. — L'occlusion intestinale congénitale chez le nouveau-né.
Paris, n° 267.

39. 1901 Bouloumié. — Des rétrécissements et oblitération de l'intestin grêle.
Nancy, n° 12.

40. 1903 Clochard. — Des malformations cong. du tube digestif considérées au point de vue de la viabilité de l'enfant.
Bordeaux, n° 25.

41. 1912 Henneguier. — De l'occlusion intestinale chez le nouveau-né.
Paris, n° 442.

42. — Martchenka-Ivanoff (Mlle). — Contribution à l'étude de la péritonite adhésive congénitale.
Genève, n° 38.

43. 1914 Monnier. — Les sections congénitales de l'intestin grêle.
Paris, n° 401.

44. 1920 Debrie. — Contribution à l'étude anatomique et pathogénique des oblitérations congénitales de l'intestin grêle.
Lyon, n° 262.

45. 1922 Auberge. — Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux du duodénum.
Lyon, n° 126.

46. — Lévy. — Contribution à l'étude des occlusions congénitales du duodénum.
Paris, n° 142.

47. — Moutet. — Occlusion de l'intestin grêle par malformation congénitale.
Montpellier, n° 69.

2° *Thèses de langue allemande*
(Inaugurale Dissertationen)

48. 1861 Hirschprung. — Der angeb. Verschluss der Speiserœhre mit einem Beitrag zur Kentniss des angeb. Darmverschlusses.
Copenhague.

49. 1887 Born. — Ein seltener Fall von angeb. Atresie und Durchtrennung des Darmrohres.
Breslau.

50. 1888 Weber. — Ein Beitrag zur Casuistik der cong. Occlusionen der Dünndarms.
Giessen.

51. 1891 Schlegel. — Zur Kasuistik der angeborenen Darmverschlusses und des fœtalen Peritonitis.
Berne.

52. 1895 Forrer. — Ueber Kongenitalen Verschluss des Dünndarms.
Strasbourg.

53. Schellong. — Ein Fall von Atresia Ilei congenita.
Greifswald.

54. 1896 Good. — Zur Kenntniss der Divertilielbildungen und inneren Incarcerationen des Darmtractus.
Zurick.

55. 1899 Gidionsen. — Ueber die cong. Stenosen und Atresien des Darms.
Fribourg.

56. — Ratz. — Ein Beitrag zur Kasuistik der congenitalen Occlusionen des Dünndarms.
Erlangen.

57. 1904 Spæther. — Die angeborenen Stenonsen und Atresien des Darmes.
Bonn.

58. 1905 Kreuter. — Die angeb. Verschliessungen und Verengerungen des Darmkanals im Lichte des Entwicklungsgeschichte.
Erlangen, Habilitationschrift.

59 1906 Karpa. — Zwei Fælle von angeb. Dünndarmverschluss.
Kœnigsberg.

60. 1915 Rudnew. — Ueber drei spontanen Darmrupturen bei Fœten und Neugeborenen.
Bâle.

Articles

1° *Articles de langue française*

61. 1901 Weill et Péhu. — Occlusion aiguë chez le nouveau-ne par vice de conformation cong. de l'intestin grêle.
Presse Médicale, p. 77.

62. 1903 Savariaud. — L'occlusion congénitale interne chez le nouveau-né.
Rev. d'Orthop., p. 305.

63. 1905 Grisel. — Occlusion cong. aiguë de l'intestin.
Rev. d'Orthop., p. 159 et 253.

64. — Gross et Sencert. — Considérations sur l'oblitération cong. de l'intestin grêle.
Rev. d'Orthop., p. 398.

65. 1922 Dahl-Iversen. — L'iléus, conséquence de certaines malformations cong.
Lyon Chirurgical, t. XIX, n°s 5 et 6.

2° *Articles de langue anglaise*

66. 1904 Clogg. — Congenital intestinal atresia.
Lancet, t. II, p. 1770.
67. 1912 Spriggs. — Congenital intestinal occlusion.
Guy's Hosp. Rep., London, t. LXVI, p. 143.
68. 1922 Davis and Poynter. — Congenital occlusions of the intestines.
Surg. Gyn. a. Obst., Chicago, t. XXXIV, n° 1.

3° *Articles de langue italienne*

69. 1907 Francioni. — Stenosi duodenali congenite.
Riv. di Chir. Pediat., vol. XV, p. 1.
70. 1922 Sironi. — Delle stenosi ed atresie intestinali congenite.
Riv. di Chir. Pediat., vol. XX, p. 1.

III. — Travaux limités

Publications surtout anatomiques et pathogéniques

1° *Publications de langue française*

71. 1885 Farabeuf. — Arrêt d'évolution de l'intestin.
Progr. Méd., p. 411.
72. 1897 Durante et Siron. — Un cas d'atrésies moniliformes de l'intestin grêle par dystrophies artérielles, chez un nouveau-né.
Soc. Obst. et Gyn. de Paris, février.
73. 1899 Bérard et Delore. — De l'occlusion intestinale par le diverticule de Meckel.
Rev. de Chir., t. I, p. 585.
74. 1901 Jaboulay. — A propos de la pathogénie de l'imperforation de l'iléon.
C. R. de l'Ass. des Anatomistes, Lyon, p. 166.
75. 1909 Ockinczyc. — Atrésie congénitale du côlon (micro-côlon).
Rev. de Chir., t. II, p. 867.

76. 1921 Mauclaire. — La mésentérite sclérosante et rétractile.
XXX^e Congrès de Chir., Strasbourg, p. 368.

77. 1922 Mauclaire. — La mésentérite sclérosante et rétractile.
Gaz. des Hôp., p. 293.

78. — Rochet et Wertheimer. — Considérations anatomo-pathologiques et pathogéniques sur trois cas d'occlusion cong. du grêle.
Lyon Chir., t. XVII, n° 5.

2° *Publications de langue anglaise*

79. 1839 Simpson. — On the inflammatory origin of some varieties of malformation in the fœtus.
Edimb. med. and surg. Journal, p. 390.

80. 1889 Bland Sutton. — Imperforate ileum.
Am. Journal of Med. Sciences, t. XCVIII, p. 457.

81. 1897 Carwardine. — Volvulus of Meckel's diverticulum.
Brit. Med. Journal, vol. II, p. 1637.

82. 1910 Johnson. — The developpement of the mucous membran of the small intestine, in the humain embryon.
Am. Journal of Anatomy, t. X, p. 521.

83. — Keith. — Constrictions and occlusions of the alimentary tract, of cong. or obscure origin.
Brit. Med. Journal, vol. I, p. 301.

84. 1912 Forssner. — The etiology and treatment of cong. intestinal atresia.
Hygiea, Stockholm, t. LXXIV.

3° *Publications de langue italienne*

85. 1899 Resinelli. — Contributo allo studio della peritonito fetale.
Ann. di Ast. e Ginecol., p. 89.

4° *Publications de langue allemande*

86. 1846 Kuttner (R.). — Path. anatomische Beitrage zur den angeb. Krankheiten des Darmkanals.
Journ. f. Chir. und Augenheil. (von Walter und von Ammon), Bd. XXXV, s. 137.

87. 1864 Fiedler. — Ein Fall von Atresie des Dünndarms.
Arch. f. Heilkunde, Bd. V, s. 78.

88. 1868 Huttenbrenner. — Die Darmstenosen im Kindesalter.
Arch. f. Kinderheilk., Bd. IX, s. 1.

89. 1873. Ahlfeld. — Zur Aetiologie der Darmdefeckte und Atresia Ani.
Arch. f. Gyn., Bd. V, s. 130.

90. 1877 Theremin. — Ueber cong. Occlusionen des Dünndarms.
Deuts. Zeitsch. f. Chir., Bd. VIII, s. 34.

91. 1882 Silbermann. — Ueber Bauchfellentzündung Neugeborener.
Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XVIII, s. 16.

92. 1888 Chiari. — Ueber eine intrauterinenstandene und von Atresie gefolgte, Intususception des Ileums.
Prag. Med. Wochensch, Bd. XXIII, s. 349.

93. 1895 Hammer. — Kasuistik der kong. Darmokklusionen.
Prag. Med. Wochensch., Bd. XXX.

94. 1899 Heymann. — Beitrag zur Kasuistik der kong. Darmstenosen.
Monats f. Geb. und Gyn., Bd. X, s. 186.

95. 1900 Filimowski. — Ueber die Veränderungen innerhalb der Darmepithelschnitt von Embryonen.
An. der Akad. des Wissensch., Krakau, s. 156.

96. — Wyss. — Ueber kongenitale Duodenumatresien.
Beitr. zur Klin. Chir., Bd. XXVI, s. 631.

97. 1902 Lilienfeld. — Zur Kasuistik der angeb. Missbildungen des Dünndarms.
Deuts. Zeitsch. f. Chir., Bd. LXII, s. 617.

98. — Tandler. — Zur Entwicklungsgeschischte des menschlichen Duodenum in frühen Embryonalstadien.
Morphol. Jahrb., Bd. XXIX, s. 187.

99. 1903 Chiari. — Zur Entstehung der kongenitalen Darmatresie aus Intususception.
Prag. Med. Wochensch., Bd. XXXVIII, s. 267.

100. — Kuliga. — Congenitale Dünndarmstenosen und Atresien.
(Zieglers) *Beitr. zur Path. Anat. und zur allg. Path.,* Bd. XXXIII, s. 481.

101. 1904 Hammar. — Ein Fall von Nebenlunge, bei einen Menschenfœtus.
(Zieglers) *Beitr. z. Path. Anat. u. z. allg. Path.*, Bd. XXXVI, s. 518.

102. — Kreuter. — Ueber die Aetiologie der kong. Darmatresien.
Arch. f. Klin. Chir., Bd. LXXIII, s. 1009.

103. 1907 Forssner. — Kongenitale Darm und Œsophagus Atresien.
Anatomische Hefte, s. 34.

104. 1908 Kreuter. — Zur Aetiologie der kong. Atresien des Darms und Œsophagus.
Arch. f. Klin. Chir., Bd. LXXXVIII, s. 303.

105. — Schridde. — Ueber die Epithelproliferation in den embryonalen menschlichen Speiserœhre.
(Virchows) *Arch. f. Path. Anat.*, Bd. CXCI, s. 178.

106. 1909 Ciechanowski und Glinski. — Zur Frage zur kong. Dünndarmatresie.
(Virchows) *Arch. f. Path. Anat.*, Bd. CXCVI, s. 193.

107. 1912 Hoffmann. — Kasuistischer Beitrag zur Frage der kong. Dünndarmatresien.
Gynæk. Rundschau., Bd. VI, 2 s.

108. — Kermauner. — Ueber angeb. Verschluss des Duodenum.
(Virchows) *Arch. f. Path. Anat.*, Bd. CCVII, 3 s.

109. — Noguchi. — Ein Beitrag zur Pathogenese des kong. partiellen Darmdefektes.
(Virchows) *Arch. f. Path. Anat.*, Bd. CCIX s. 2.

110. — Sella. — Ueber kong. Atresie des Darmes, und Verhæltniss zur fœtalen Peritonitis.
(Zieglers) *Beitr. z. Path. Anat. u. z. allg. Path.*, Bd. LIII, s. 241.

111. 1913 Forssner. — Die angeb. Darm und Œsophagus Atresien.
Arch. f. Klin. Chir., Bd. C.

112. — Kreuter. — Bemerkungen...
Ibid.

113. — Forssner. — Ein neuer Beitrag zud Pathogenese der angeb. Darmatresien.
Centralbl. f. Chir., Bd. XL, 4 s.

114. 1914 Veszpremi. — Einige Fælle von angeb. Darmverschluss. (Zieglers) *Beitr. z. Path. Anat. u. z. allg. Path.*, Bd. LX, 14 s.

115 1917 Von Redwitz. — Ueber kong. Darmatresien und Stenosen.
Monatsch. f. Geb. und Gyn., Bd. LV.

116. 1920 Aldenhoven. — Ein Beitrag zur Enstehung der angeb. Dünndarm-unterbrechung.
Arch. f. Gyn., Bd. CXII, 15 s.

117. 1920 Fanconi. — Fünf Fælle von angeb. Darmverschluss. (Virchows) *Arch. f. Path. Anat.*, Bd. CCXXIX, 40 s.

118. — Leischner. — Ueber kong. Stenose und Achsendrehung des Dünndarms.
(Zieglers) *Beitr. z. Path. Anat. u. z. allg. Path.*, Bd. LXVII, 11 s.

119. — Ritter. — Zur Entstehung der angeb. Duodenal Atresie.
Jahrb. f. Kinderheilk. u. F., Bd. XCI, 12 s.

120. 1921 Heusch. — Die Bedingungen der angeb. Pylorusstenosen.
Zeitsch. f. Kinderheilk., Bd. XXXI, H. 3-4.

121. — Ichenhæuser. — Ein Fall von Atresie des Darmes, mit Vorfall einer gangrænœsen Darmschlinge.
Deuts. Zeitsch. f. Chir., Bd. CLXIII, 4 s.

122. 1922 Hennig. — Beitrag zur Aetiologie der kong. Dünndarmatresie.
Monatsch f. Geb. und Gyn., Bd. LX.

Publications surtout cliniques et thérapeutiques

1° *Publications de langue française*

123. 1797 Allan. — Rapport sur les réflexions de Dumas, professeur de Montpellier, relatives aux imperforations de l'anus.
Recueil Soc. de Méd. de Paris (Sédillot), an VI, t. III, p. 128.

124. 1855 Depaul. — Oblitération de 5 ou 6 cm. de l'intestin grêle.
Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris, t. V, p. 349.

125. 1856 — Oblitérations de l'intestin.
Bull. Soc. Anat., avril.

126. 1900 Mauclaire. — Atrésie terminale du grêle et de tout le gros intestin. *Bull. Soc. Anat.*, p. 1031.

127. 1903 Tuffier. — Oblitération cong. de l'intestin grêle (rapport).
Bull. et Mém. Soc. de Chir., p. 206.

128. 1908 Ricard. — Diagnostic du siège de l'occlusion intestinale.
Bull. et Mém. Soc. de Chir., t. XXXIV.

129. 1909 Guibé. — Mécanisme de la mort dans l'occlusion intestinale.
Pr. Médicale, p. 233.

130. 1918-19 Nahan. — Un cas de sténose de l'iléon.
J. de Radiol. et d'Electrol., Paris, t. III.

131. 1924 François. — Hernie ombilicale ; opération au deuxième jour de la vie ; guérison.
Bull. et Mém. Soc. de Chir., t. L, p. 365.

2° *Publications de langue anglaise*

132. 1879 Fairland. — Cong. malformation of bowel. Amussats operation.
Brit. Med. Journal, p. 851.

133. 1913 Whipple, Stone and Bernhein. — The experimental study of intestinal obstruction.
Journal of exp. med., t. XVII, n° 24.

134. 1916 Van der Bogert. — Symptomatology of cong. intestinal obstruction.
Arch. pediat., N. Y., t. XXXIII.

135. — Ernst. — A case of cong. atresia of the duodenum treated succesfully by operation.
Brit. Med. Journal, t. I.

136. — Lichtenstein. — A case of cong. stenosis of the small intestine, succesfully treated by operation (article en suédois).
Alm. sven. lækartidn., Stockholm, t. XIII.

137. 1923 Seton Pringle. — La cause de la mort dans l'occlusion intestinale.
Lancet, t. CCIV, n° 5211.

3° *Publications de langue allemande*

138. 1887 Tischendorf. — Enterostomie bei angeb. Atresie des Ileum.
Centralbl. f. Chir., n° 25, s. 69.
139. 1898 Franke. — Ueber den angeb. Verschluss des Dünndarms, und seine Behandlung.
Arch. f. Klin. Chir., Bd. LVII, s. 591.
140. 1902 Braun. — Ueber den angeb. Verschluss des Dünndarms, und seine operative Behandlung.
Beitr. zur Klin. Chir., Bd. XXXIV, s. 993.
141. 1904 Nijhoff. — Occlusion des Dünndarms, Darmperforation, sekundære Peritonitis.
Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Bd. II, n° 19.
142. 1908 Braun und Boruttau. — Recherches expérimentales sur la mort par iléus.
Deut. Zeitsch. f. Chir., Bd. XCVI, 4-6.
143. 1911 Fockens. — Ein operativ geheilter Fall von kong. Dünndarmatresie.
Centralbl. f. Chir., Bd. XXXVIII, 3 s.
144. 1923 Dœrfler. — Kann der Mensch ohne Dünndarm leben?
Centralbl. f. Chir., Bd. XLIX, s. 1502.

Publications diverses

1° *Publications de langue française*

145. 1846 Voillemier. — Scission intestinale chez un nouveau-né.
Gaz. des Hôp.
146. 1858 Charrier. — Mémoire sur un cas de division cong. du tube digestif.
Bull. Soc. Anat., p. 237.
147. — Trélat. — Discussion.
Ibid., p. 243.
148. — Verneuil. — Discussion.
Ibid., p. 249.
149. 1894 Brindeau et Budin. — Rétrécissement cong. de l'intestin grêle.
Journal de Méd. de Paris, p. 425.

150. 1898 Thévenet. — Occlusion cong. du jéjuno-iléon par septum transversal.
Province Méd., 20 août.

151. 1899 Villemin. — Cloisons cong. de l'intestin.
Bull. Soc. de Pédiat., p. 133.

152. 1901 Durante. — Occlusions cong. de l'intestin.
Bull. Soc. Anat., p. 593.

153. 1902 Mauclaire. — Terminaison de l'iléon en cul-de-sac.
Bull. Soc. de Pédiat., p. 221.

154. 1903 Letoux. — Oblitération cong. de l'intestin grêle.
Bull. et Mém. Soc. de Chir., p. 206.

155. — Salva Mercadé. — Rétrécissement cong. de la fin de l'iléon.
Ann. de Méd. et Chir. infant., t. VII.

156. — Taillens. — Atrésie cong. du duodénum.
Rev. Méd. Suisse rom., Genève, t. XXIII.

157. 1904 Gauckler et Nau. — Les pseudo-rétrécissements cong. de l'intestin.
Bull. Soc. Anat., t. LXXIX.

158. 1905 Lelorier et Grosse. — Atrésie intestinale chez une enfant de 5 jours.
Bull. Soc. d'Obst. de Paris, janvier.

159. 1907 Bergalonne. — Un cas d'anomalie cong. de l'intestin.
Rev. Méd. Suisse rom., Genève, t. XXVII, p. 960.

160. 1908 Bonnaire. — Occlusion avec solution de continuité de l'intestin.
Bull. Soc. d'Obst. de Paris, 19 mars.

161. — Commandeur. — Deux cas de rétrécissement cong. du duodénum.
Lyon Méd., t. CXI.

162 — Latarjet. — Occlusion intestinale chez un nouveau-né par torsion localisée du mésentère.
Bull. Soc. d'Obst. de Paris, t. XI, p. 397.

163. 1909 Déjerinne. — Les occlusions intestinales.
Journal de Méd. de Paris, t. XXI, p. 443.

164. 1911 Girault et Tissier. — Atrésies et segmentation intestinales cong.
Bull. Soc. d'Obst. de Paris, t. XIV.

165. — Pasquier. — Hernie diaphragmatique cong.
Gaz. Méd. de Nantes, 4 mai.

166. — Sourdille et Vigne. — Scission cong. complète de l'intestin grêle.
Bull. Soc. d'Obst. de Paris, t. XIV.

167. 1912 Péraire. — Occlusion intestinale chez un nouveau-né.
Paris Chir., t. IV.

168. 1913 Perrin. — Oblitération cong. de l'intestin grêle.
Rev. d'Orthop.

169. 1921 Jeanne. — Occlusion intestinale par malformation cong. de l'intestin grêle.
Normandie Méd., t. XXXV.

170. 1922 Etienne et A. Guibal. — Un cas d'atrésie du grêle.
Bull. Soc. des Sc. Méd. de Montpellier, 17 mars.

171. — Rendu et Wertheimer. — Sur un cas d'occlusion cong. de l'intestin grêle.
Arch. de Méd. des enfants, t. XXV, n 6.

2° *Publications de langue anglaise*

172. 1860 Druitt. — Obliteration of the canal of the small intestine by fœtale peritonitis.
Trans. of the obst. Society of London, 4 avril.

173. 1881 Craig. — Case of occlusion of the small intestine in a newborne Child.
Edimb. Med. Journal.

174. 1882 Pearce Gould. — A case of cong. intestinal obstruction.
Trans. of clin. Society of London, t. XV, p. 192.

175. 1896 Weyland. — A case of cong. occlusion of the ileocæcal valve.
Med. News., n° 2.

176. 1905 Emmanuel. — Cong. multiple occlusion of the small intestines.
Lancet, t. II, p. 440.

177. 1906 Edinghton. — Cong. occlusion of the ileum.
Brit. Journal of Child. Dis., t. III, p. 53.

178. — Howel. — A case of cong. occlusion of the small intestine.
St. Barth. Hosp. Rep., London, t. XLI.

179. 1907 Helmholz. — Two cases of atresia of jejunum...
John Hopkins Hosp. Bull., Baltimore, t. XVIII.

180. 1908 Burton. — Cong. intestinal obstruction, with report of a case.
Toledo Med and Surg. Rep., t. XXXIV, n. 60.

181. 1915 Drennan. — A cong. malformation of intestine...
Am. Journal of Child. Dis., t. X.

182. — Rowland. — Cong. intestinal obstruction.
Am. Journal of Child. Dis., t. IX.

183. 1916 Fowler. — Complete cong. atresie of the ileum.
Med. Record, N. Y., t. LXXXIX, p. 1039.

184. — Wakeley. — A case of cong. atresie of the ileum.
Journal Anat., London, t. LI (1916-1917).

185. 1918 Van der Bogert. — Cong. atresia of small intestine.
Arch. Pediat., N. Y., t. XXXV, p. 45.

186. 1920 Owen and Lake. — Antenatal intestinal obstruction.
Brit. Journal of Child. Dis., t. XVII, p. 115.

187. 1921 Kahn. — A case of atresie of the ileum.
Journal of Med. Am. Ass., t. LXXVI, n° 11.

188. — Morley. — Cong. occlusion of the ileum.
Brit. Journal of Surg., t. IX.

189. 1923 Jewesbury. — Cong. obstruction of bowel at duedeno-jejunal junction.
Proc. of Roy. Soc. of Med., London, t. XVI (1922-23)

190. — Turner Warwick. — Intususception supervening on cong. stenosis of the ileum.
Brit. Med. Journal, t. I, p. 804.

191. — Twistington Higgins. — A case of intestinal obstruction... associated with anormal malformation of the small intestine.
Brit. Journal of Surg., t. XI, p. 382.

3° *Publications de langue allemande*

192 1857 Steinthal. — Multiple Verengerungen des Darmkanals.
Deuts. Klin., n° 8.

193. 1865 Valenta. — Ein Fall von wandstændiger Atresie des Ileum...
Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. VII, s. 72.

194. 1868 Dohrn. — Zwei Beobachtungen von Stenosen des Darmes.
Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. I.

195. 1872 Kuttner. — Ein Fall von Dünndarmatresie.
(Virchows) *Archiv. f. Path. Anat.*, Bd. XLII, s. 34.

196. 1873 Hempell. — Ein Fall von angeb. Verschluss des Duodenum.
Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. IX, s. 381.

197. 1875 Wunsche. — Ein Fall von angeb. Verschluss des Pylorus.
Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. VIII, s. 368.

198. 1876 Grawitz. — Multiple atresien des Jejunum.
(Virchows) *Arch. f. Path. Anat.*, Bd. LXVIII, s. 1.

199. 1881 Schottelius. — Zwei Fælle von Missbildung am Dünndarm.
Schr. der Gesellsch. z. Befœrd. d. Gesamt. Natur. z. Marburg, Bd. XI, s. 12.

200. 1883 Demme. — Bericht über die Tætigkeit des Jennerschen Kinderspital.

201. — Gærtner. — Multiple Atresien und Stenosen des Darms.
Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XX, s. 403.

202 1886 Kirchner. — Atresie in Anfangsteil des Jejunum beim neugeborenen Kinde infolge intrauterinen Enteritis und Peritonitis.
Berl. Klin. Wochensch., n° 27.

203. — Tobeitz. — Zwei fælle von angeb. Atresie des Ileum.
Arch. f. Kinderheilk., Bd. VII, s. 117.

204. 1890 Serr. — Verhandlung in der wissenschaftlichen Zusammenkunft deutscher Aertze.
Med. Monatschs., N. Y., Bd. II.

205. 1894 Minisch. — Ein Fall von multiple Dünndarmatresie.
Ung. Arch. f. Med., Bd. III, s. 1.

206. — Stern. — Ueber primær Dünndarmsarcom beim Neugeborenen.
Berl. Klin. Wochensch., n° 35, s. 802.

207. 1898 Wanitseck. — Ein Fall von kong. Dünndarm occlusion.
Prag. Med. Wochensch., Bd. XXXIII.

208. 1899 Thorel. — Cong. Atresien des Dünndarms.
Münch. Med. Wochensch.

209. 1900 Lameris. — Cong. Atresie van den dunnen darm.
Med. Tijdschr. v. Geneesk., Deel II, n° 9.

210. — Sick. — Fall von Verschluss des Ileum.
Münch. Med. Wochensch., n° 5, s. 170.
211. — Simmonds. — Discussion.
Ibid.
212. 1901 Bretschneider. — Cong. Dünndarmatresie.
Arch. f. Gyn., Bd. LXIII, s. 209.
213. 1907 Fuhrmann. — Drei Fælle von angeb. Darmatresie.
Med. Klin., Bd. III.
214. 1907 Kersten. — Angeb. Verschluss im unteren Teil des Ileum.
Berl. Klin. Wochensch., Bd. XLIV.
215. 1913 Stollte. — Klinische und anatomische Beobachtungen bei einem Kind mit kong. Darmstenose.
Monatsch. f. Kinderheilk., Bd. XII.
216. 1914 Zarfl. — Ein Fall von kong. Darmstenose.
Wien. Med. Wochensch., Bd. LXII, n° 24.
217. 1921 Eitel. — Kong. Stenose des oberen Jejunum... (Ventilversuche).
Zeitsch. f. Kinderheilk., Bd. XXIX.
218. — Landau. — Cong. intestinal Occlusion aus Atresie des Ileum.
Deuts. Med. Wochens., Bd. XLVI, n° 43.
219. — Levy. — Kong. Atresie des Ileum.
Zentr. f. Gyn., s. 707.

IV. — Observations

Obs. I. — (Inédite.) V. page 13.
Obs. II. — V. n° 170.
Obs. III. — V. n° 100.
Obs. IV. — V. n° 188.
220. Obs. V. — Pied. — Interruption de l'intestin à la jonction duodéno-jéjunale.
Journal de Méd. (Corvisart), frimaire, an X (1799).
Obs. VI. — V. n° 67.
Obs. VII. — V. n° 90.
Obs. VIII. — V. n° 203

Obs. IX. — V. n° 34.
Obs. X. — V. n° 34.
Obs. XI. — V. n° 209.
221. Obs. XII. — Lyot. — Malformation cong. de l'intestin.
Bull. Soc. Anat., 1888, p. 634.
Obs. XIII. — V. n° 141.
222. Obs. XIV. — Richard de Nancy. — Atrésie de la fin de l'iléon.
Tr. prat. des mal. des enfants, p. 43.
Obs. XV. — V. n° 210.
Obs. XVI. — V. n° 67.
Obs. XVII. — V. n° 67.
Obs. XVIII. — V. n° 67.
Obs. XIX. — V. n° 67.
Obs. XX. — V. n° 150.
223. Obs. XXI. — Alglave. — Occlusion intestinale chez un nouveau-né par imperforation de la valvule iléo-cæcale.
Rev. d'Orthop., 1906, p. 381.
224. Obs. XXII. — De Bary und Lucæ. — Atresie des Ileum.
Schmidts Jahrb., 1854, Bd. LXXXVIII, s. 279.
225. Obs. XXIII. — Desgranges. — Rétention des matières... défaut de continuité des intestins grêle et gros.
Journal de méd. chir. et pharm., 1802, p. 403.
Obs. XXIV. — V. n° 80.
Obs. XXV. — V. n° 48.
226. Obs. XXVI. — Bednar. — Achsendrehung des Dickdarms.
Krankh. des Neugeb., Wien., 1850, s. 127.
227. Obs. XXVII. — Gaupp. — Angeb. Strictura Ilei.
Würtemb. Corr. Blatt., 1886, Bd. XXXVI, s. 240.
Obs. XXVIII. — V. n° 175.
Obs. XXIX. — V. n° 173.
Obs. XXX. — V. n° 125.
Obs. XXXI. — V. n° 143.

228. Obs. XXXII. — Gallico. — Un caso di atresia cong. del digiuno-ileo.
Il Policlinico, 1905, fasc. 9, p. 273.

229. Obs. XXXIII. — Henoch. — Angeb. Obliteration des Dünndarms.
Charite Ann., Berlin, 1883, Bd. VIII, s. 565.

Obs. XXXIV. — V. n° 202.
Obs. XXXV. — V. n° 153.
Obs. XXXVI. — V. n° 67.
Obs. XXXVII. — V. n° 212.
Obs. XXXVIII. — V. n° 106.
Obs. XXXIX. — V. n° 66.
Obs. XL. — V. n° 124.
Obs. XLI. — V. n° 44.

230. Obs. XLII. — Jakoby. — Ein Fall von Ileus bei einem Neugeborenen.
Berl. Klin. Wochensch., 1875, s. 47.

231. Obs. XLIII. — Latarjet. — Occlusion cong. de l'iléon.
Lyon Méd., 1919.

Obs. XLIV. — V. n° 168.

232. Obs. XLV. — Polaillon. — Oblitération cong. de l'intestin grêle.
Bull. et Mém. Soc. de Chir., 1876, p. 589.

233. Obs. XLVI. — Riche. — Anomalie de l'intestin.
Bull. Soc. Anat., 1895, p. 698.

Obs. XLVII. — V. n° 67.
Obs. XLVIII. — V. n° 67.
Obs. XLIX. — V. n° 67.
Obs. L. — V. n° 138.
Obs. LI. — V. n° 61.
Obs. LII. — V. n° 161.
Obs. LIII. — V. n° 203.

234. Obs. LIV. — Andrews. — Cong. contraction of the intestine.
Journal M. Arbor. Mich., 1853-1854, t. I, p. 102.

Obs. LV. — V. n° 149.

Obs. LVI. — V. n° 155.

Obs. LVII. — V. n° 17.

235. Obs. LVIII. — Baron. — Oblitération cong. de l'intestin.
Arch. gén. de Méd., 1826, t. XI, p. 138.

Obs. LIX. — V. n° 50.

Obs. LX. — V. n° 109.

Obs. LXI. — V. n° 27.

236. Obs. LXII. — Carini. — Ueber einen Fall von kong. Darmverschluss.
Intern. Klin. Runds., 1890, n° 5.

Obs. LXIII. — V. n° 106.

Obs. LXIV. — V. n° 152.

Obs. LXV. — V. n° 177.

Obs. LXVI. — V. n° 132.

237. Obs. LXVII. — Forster. — Missbildungen der Menschen., 1861.

Obs. LXVIII. — V. n° 139.

Obs. LXIX. — V. n° 83.

238. Obs. LXX. — Kelburne King. — Atresia of the end of the ileum.
Monthy Journal, 1854, oct.

Obs. LXXI. — V. n° 97.

239. Obs. LXXII. — Mauclaire. — Atrophie de la terminaison de l'intestin grêle.
Bull. Soc. Anat., 1900, p. 1031.

240. Obs. LXXIII. — Poelmann. — Atrésie de l'intestin grêle.
Bull. Soc. de Méd. de Gand, 1855, p. 6.

Obs. LXXIV. — V. n° 67.

241. Obs. LXXV. — Albers. — Atlas der Angeb. chirurgischen Kraukleiten.
1847-1857, Tafel 9.

Obs. LXXVI. — V. n° 70.

Obs. LXXVII. — V. n° 185.

Obs. LXXVIII. — V. n° 146.

242. Obs. LXXIX. — Davies Colley. — Cong. occlusion of small intestine.
Trans. of path. Soc., London, 1878, vol. XXIX, p. 115.

243. Obs. LXXX. — Dehio. — Zur Kasuistik des Atresien des Darmkanals. *Dorp. Med. Zeitsch.*, 1872, t. III.

Obs. LXXXI. — V. n° 103.

Obs. LXXXII. — V. n° 65.

Obs. LXXXIII. — V. n° 107.

244. Obs. LXXXIV. — Lassus. — Pathologie chirurgicale. Paris, 1806, t. II, p. 497.

Obs. LXXXV. — V. n° 219.

245. Obs. LXXXVI. — Pretty. — Atresie of the end of ileum. *Med. Times and Gaz.*, 1854.

Obs. LXXXVII. — V. n° 56.

246. Obs. LXXXVIII. — Souter. — Cong. absence of continuity between the large and small intestine. *Brit. Med. Journal*, 1904, t. II, p. 1512.

Obs. LXXXIX. — V. n° 67.

Obs. XC. — V. n° 159.

247. Obs. XCI. — Buchwald. — Multiple kong. Atresie des Dünndarms. *Wien. Med. Wochensch.*, 1921, Bd. LXXI, s. 43.

248. Obs. XCII. — Carver. — Cong. obstruction in two twin newborn. *Brit. Med. Journal*, 1860, p. 619.

Obs. XCIII. — V. n° 45.

Obs. XCIV. — V. n° 65.

Obs. XCV. — V. n° 44.

Obs. XCVI. — V. n° 124.

Obs. XCVII. — V. n° 176.

Obs. XCVIII. — V. n° 87.

Obs. XCIX. — V. n° 111.

Obs. C. — V. n° 111.

Obs. CI. — V. n° 164.

Obs. CII. — V. n° 63.

Obs. CIII. — V. n° 63.

249. Obs. CIV. — Hallopeau et Colleville. — Aplasie de l'intestin grêle. *Bull. Soc. Anat.*, 1920, p. 335.

Obs. CV. — V. n° 169.

250. Obs. CVI. — Krœnlein. — Atresia ilei.
Arch. f. Klin. Chir., 1877, Bd. XXI suppl.), s. 167.

251. Obs. CVIII. — Laborde. — Imperforations multiples de l'intestin grêle chez un nouveau-né de 18 jours.
Gaz. Méd. de Paris, 1861, t. XVI, p. 578.

252. Obs. CIX. — Mangold. — Ueber kong. Darmsverschluss.
Jahresb. d. Gesel. f. Natur. und Heilk., Dresde, 1897, s. 60.

Obs. CX. — V. n° 24.
Obs. CXI. — V. n° 167.
Obs. CXII. — V. n° 115.
Obs. CXIII. — V. n° 24.
Obs. CXIV. — V. n° 211.
Obs. CXV. — V. n° 70.
Obs. CXVI. — V. n° 57.
Obs. CXVII. — V. n° 67.
Obs. CXVIII. — V. n° 67.
Obs. CXIX. — V. n° 67.
Obs. CXX. — V. n° 67.
Obs. CXXI. — V. n° 67.
Obs. CXXII. — V. n° 192.
Obs. CXXIII. — V. n° 90.

253. Obs. CXXIV. — Thore. — Rétrécissement et imperforation cong. du grêle dans le milieu de sa longueur.
Bull. Soc. Anat., 1842, p. 219.

Obs. CXXV. — V. n° 100.
Obs. CXXVI. — V. n° 148.
Obs. CXXVII. — V. n° 151.
Obs. CXXVIII. — V. n° 207.
Obs. CXXIX. — V. n° 50.

254. Obs. CXXX. — Bagourd. — Anomalie de l'intestin grêle.
Bull. Soc. Anat., 1896, p. 191.

Obs. CXXXI. — V. n° 206.
Obs. CXXXII. — V. n° 157.
Obs. CXXXIII. — V. n° 157.
Obs. CXXXIV. — V. n° 157.

255. Obs. CXXXV. — Hennig. — Cystis intestinalis... bei einem Neugeborenen.
Centr. f. Gyn., 1880, s. 398.

256. Obs. CXXXVI. — Schott. — Beitræge zur Anatomie der Fossa ileo-cecalis.
Wien. Wochensch., 1862, Jahrg. 18.

Obs. CXXXVII. — V. n° 189.

257. Obs. CXXXVIII. — Wiederhofer. — Ileus... angeb. Alveolarkarcinom.
Jahrb. f. Kinderheilk., 1859, Bd. II, s. 191.

Obs. CXXXIX. — V. n° 161.

Obs. CXL. — V. n° 152.

258. Obs. CXLI. — Blot. — Anomalie du péritoine... et oblitération complète au niveau de la dernière moitié de l'iléon.
Bull. Soc. Anat., 1849, p. 120.

Obs. CXLII. — V. n° 191.

Obs. CXLIII. — V. n° 89.

Obs. CXLIV. — V. n° 66.

Obs. CXLV. — V. n° 44.

Obs. CXLVI. — V. n° 121.

Obs. CXLVII. — V. n° 171.

Obs. CXLVIII. — V. n° 53.

Obs. CXLIX. — V. n° 110.

Obs. CL. — V. n° 65.

259. Obs. CLI. — Broca. — Exstrophie de la vessie. Malformation intestinale concomitante.
Bull. Soc. Anat., 1887, p. 791.

260. Obs. CLII. — Vialleton et Curtillet. — Un cas d'exstrophie du cloaque interne.
Arch. Prov. de Chir., 1892, t. I, p. 233.
Ibid., 1893, t. II, p. 440.

261. Obs. CLIII. — Osiander. — Atresie des Darms.
Schmidts Jahrb., 1863, Bd. CXVII, s. 312.

262 Obs. CLIV. — Vignoli et Raybaud. — Abouchement sous-ombilical de l'intestin grêle chez un nouveau-né ayant vécu 20 jours.
Sud. Méd. et Chir., 1922, t. LIV, n° 2016.

263. Obs. CLV. — Voisin. — Sur une imperforation extraordinaire de l'anus. *Journ. de Méd. Chir. et Pharm.*, 1804, p. 353.

264. Obs. CLVI. — Fischer. — Angeb. Verengerung des Darms. *Deuts. Zeitsch. f. Chir.*, 1891, Bd. XXXI, s. 441.

Obs. CLVII. — V. n° 201.

265. Obs. CLVIII. — Epstein und Soyka. — Zur Kasuistik des Darm-imperforation bei Neugeborenen. *Prag. Med. Wochensch.*, 1878, s. 468.

Obs. CLIX. — V. n° 100.

Obs. CLX. — V. n° 195.

Obs. CLXI. — V. n° 162.

Obs. CLXII. — V. n° 118.

266. Obs. CLXIII. — Mauclaire et Alglave. — Péritonite tuberculeuse ancienne chez un nouveau-né âgé de 6 jours. Occlusion intestinale. *Bull. Soc. Anat.*, 1899, p. 1057.

Obs. CLXIV. — V. n° 199.

Obs. CLXV. — V. n° 208.

Obs. CLXVI. — V. n° 65.

Obs. CLXVII. — V. n° 81.

267. Obs. CLXVIII. — Mac Callum. — Cases of intrauterine peritonitis. *Trans. of the Obst. Soc.*, London, 1876, vol. XVIII, p. 116.

268 Obs. CLXIX. — Streubel. — Ein Fall von Achsendrehung... mit Verschluss. *Schmidts Jahrb.*, 1859, Bd. CI, p. 325.

Obs. CLXX. — V. n° 65.

Obs. CLXXI. — V. n° 226.

Obs. CLXXII. — V. n° 226.

Obs. CLXXIII. — V. n° 106.

269. Obs. CLXXIV. — Clément. — Volvulus de l'intestin grêle... chez un nouveau-né. *Bull. Soc. Anat.*, 1905, octobre.

Obs. CLXXV. — V. n° 65.

Obs. CLXXVI. — V. n° 65.
Obs. CLXXVII. — V. n° 65.
Obs. CLXXVIII. — V. n° 194.
Obs. CLXXIX. — V. n° 54.
Obs. CLXXX. — V. n° 64.

270. Obs. CLXXXI. — Huttenbrenner. — Beitrag zur. Casuistik des sog. inneren Darmverschlingungen.
Jahrb. f. Kinderheilk., 1872, Bd. V, s. 419.

271. Obs. CLXXXII. — Kimpton. — Cong. intestinal obstruction in Newborne Child.
Brit. Med. and surg. Journal, 1914, t. LXX, p. 916.

Obs. CLXXXIII. — V. n° 205.
Obs. CLXXXIV. — V. n° 67.
Obs. CLXXXV. — V. n° 90.
Obs. CLXXXVI. — V. n° 90.
Obs. CLXXXVII. — V. n° 193.
Obs. CLXXXVIII. — V. n° 140.
Obs. CLXXXIX. — V. n° 92.
Obs. CXC. — V. n° 99.
Obs. CXCI. — V. n° 59.
Obs. CXCII. — V. n° 110.
Obs. CXCIII. — V. n° 110.
Obs. CXCIV. — V. n° 114.
Obs. CXCV. — V. n° 114.
Obs. CXCVI. — V. n° 117.
Obs. CXCVII. — V. n° 117.
Obs. CXCVIII. — V. n° 179.
Obs. CXCIX. — V. n° 116.
Obs. CC. — V. n° 160.
Obs. CCI. — V. n° 99.
Obs. CCII. V. n° 172.
Obs. CCIII. — V. n° 152.

272. Obs. CCIV. — Gessner. — Fœtale Peritonitis.
Berl. Klin. Woch., 1896, s. 403.

Obs. CCV. — V. n° 63.

273. Obs. CCVI. — Hecker. — Zur Frage über kong. Darmocclusion.
St-Petersb. Med. Wochensch., 1896, s. 399.

Obs. CCVII. — V. n° 122.

274. Obs. CCVIII. — Henrichs. — Angeb. Darmocclusion. *Casp. Wochensch.*, 1850, n° 52.

Obs. CCIX. — V. n° 48.

Obs. CCX. — V. n° 90.

Obs. CCXI. — V. n° 86.

275. Obs. CCXII. — La Baume. — Atresie des Ileum. *Pr. Ver. Zeit.*, 1856.

Obs. CCXIII. — V. n° 218.

Obs. CCXIV. — V. n° 154.

276. Obs. CCXV. — Martens. — Zur Kentniss der Darmverschlissungen und Verengerungen. *Deuts. Zeitsch. f. Chir.*, 1900, Bd. LVII, s. 1.

Obs. CCXVI. — V. n° 43.

Obs. CCXVII. — V. n° 186.

277. Obs. CCXVIII. — Preleitner. — Præparat einer angeb. Dünndarmstenose. *Mitt. der Gesells. f. inn. Med. und Kinderheilk.*, 1906, Bd. V, s. 13.

Obs. CCXIX. — V. n° 51.

Obs. CCXX. — V. n° 51.

278. Obs. CCXXI. — Schuller. — Beitræge zur spontanen Amputation in Fœtusleben. *Wochensch. der Zeitsch. der Wiener Aertze*, 1855, n° 36.

Obs. CCXXII. — V. n° 210.

Obs. CCXXIII. — V. n° 166.

Obs. CCXXIV. — V. n° 67.

Obs. CCXXV. — V. n° 90.

Obs. CCXXVI. — V. n° 90.

Obs. CCXXVII. — V. n° 90.

279. Obs. CCXXVIII. — Valenta. — Fœtale Peritonitis... *Jahresb. f. Kinderheilk.*, 1866, Bd. VIII.

Obs. CCXXIX. — V. n° 38.

Obs. CCXXX. — V. n° 248.

Obs. CCXXXI. — V. n° 65.

Obs. CCXXXII. — V. n° 117.

Obs. CCXXXIII. — V. n° 52.

Obs. CCXXXIV. — V. n° 52.
Obs. CCXXXV. — V. n° 55.
Obs. CCXXXVI. — V. n° 63.
Obs. CCXXXVII. — V. n° 65.
Obs. CCXXXVIII. — V. n° 68.
Obs. CCXXXIX. — V. n° 72.
Obs. CCXL. — V. n° 179.
Obs. CCXLI. — V. n° 74.

280. Obs. CCXLII. — Schuppel. — Ein Fall von vielfachen Atresien des Dünndarms. *Arch. f. Heilk.*, 1864, Bd. V, s. 83.

Obs. CCXLIII. — V. n° 184.

281. Obs. CCXLIV. — Lardennois, Lamy et Berger. — Un cas de microcôlon cong. total. *Bull. Soc. Anat.*, 1911, p. 96.

INDEX ALPHABETIQUE (1)

Ahlfeld 89
Albers 241
Aldenhoven 116
Alglave 225
Allan 123
Ammon (von)..... 3
Andrews 234
Auberge 45

Bagourd 254
Balfour 28
Ballantyne 9
Baron 235
Bary (de) et Lucæ..... 224
Bednar 226
Bérard et Delore..... 73
Bergalonne 159
Billiard 2
Birnbaum 11
Bland Sutton..... 80
Blot 258
Bogert (van der)..... 134
— 185
Bonnaire 160
Born 49
Bouffe de Saint-Blaise..... 13
Bouloumié 39
Braun 140
Braun et Boruttau..... 142
Bretschneider 212
Brindeau et Budin..... 149
Broca 15
— 259
Buchwald 247

Callum (Mac)..... 267
Carini 236
Carver 248
Carwardine 81
Cazin 34
Charrier 146
Chiari 92
— 99
Ciechanowski et Glinski... 106
Clément 269
Clochard 40
Clogg 66
Commandeur 161
Craig 173

Dahl-Iversen 65
Davies-Colley 242
Davis et Poynter..... 68
Debrie 44
Dehio 243
Déjerinne 163
Demme 200
Depaul 124
— 125
Desgranges 225
Dohrn 194
Dœrfler 144
Drennan 181
Druitt 172
Ducros 31
Durante 152
Durante et Siron..... 72
Duval 16

Ecoffet 38
Edinghton 177
Eitel 217
Emmanuel 176
Epstein et Soyka..... 265

(1) Les N^os^ renvoient aux références bibliographiques.

Ernst 135
Espine (d') et Picot..... 8
Etienne et Guibal..... 170

Fairland (Edwin)..... 132
Fanconi 117
Farabeuf 71
Fiedler 87
Filimowski 95
Fischer 264
Fockens 143
Forgue et Riche..... 10
Forrer 52
Forssner 84
— 103
— 111
— 113
Forster 237
Fowler 183
Franchomme 35
Francioni 69
François 131
Franke 139
Fredet 30
Frœliger 36
Fuhrmann 213

Gallico 228
Gærtner 201
Gaukler et Nau..... 157
Gaupp 227
Geoffroy Saint-Hilaire 25
Gessner 272
Gidionsen 55
Girauld et Tissier 164
Good 54
Grawitz 198
Grisel 63
Gross et Sencert..... 64
Guibé 129
Guillaume 18
Guinard 12

Hallopeau et Coleville..... 249
Hammar 101
Hammer 93
Hecker 273
Helmholz 179
Hempell 196
Henneguier 41
Hennig 122
— 255
Henoch 229
Henrichs 274
Heusch 120
Heymann 94
Hirschprung 48
Hoffmann 107
Huttenbrenner 270

Ichenhæuser 121

Jaboulay 74
Jakoby 230
Jalaguier 4
Jeanne 169
Jewesbury 189
Johnson 82

Kann 187
Karpa 59
Keith 83
Kelburne King..... 238
Kermauner 108
Kersten 214
Kimpton 271
Kirchner 202
Kirmisson 7
Kœlliker 26
Kreuter 58
— 102
— 104
— 112
Krœnlein 250
Kuliga 100
Kuttner 195
— (R.) 86

La Baume..... 275
Laborde 251
Lameris 209
Landau 218
Lardennois, Lamy et Berger. 281
Lassus 244
Latarjet 162
— 231
Legendre-Broca 5
Leischner 118
Lelorier et Grosse..... 158
Letoux 154
Levy 46
— 219

LICHTENSTEIN 136
LILIENFELD 97
LOBLIGEOIS 33
LYOT 221

MANGOLD 252
MARTENS 276
MARTCHENKA-IVANOFF 42
MAUCLAIRE 76
— 77
— 126
— 153
— 239
MAUCLAIRE et ALGLAVE..... 266
MAYGRIER et JEANNIN..... 23
MECKEL 24
MERCADÉ (Salva)..... 155
MINISCH 205
MONNIER 43
MOUTET 47
MORLEY 188

NAHAN 130
NIJHOFF 141
NOGUCHI 109

OCKINCZYC 75
OMBRÉDANNE 14
— 19
OSIANDER 261
OWEN et LAKE..... 186

PASQUIER 165
PEARCE-GOULD 174
PÉRAIRE 167
PERRIN 168
PIÉCHAUD 6
PIED 220
POELMANN 240
POLAILLON 232
PRELEITNER 277
PRETTY 245
PRINGLE (Seton)..... 137

RATZ 56
REDWITZ (VON) 115
RENDU et WERTHEIMER..... 171
RESINELLI 85
RICARD 123
RICHARD DE NANCY..... 222
RICHE 233
RITTER 119
ROCHET et WERTHEIMER..... 78
ROKITANSKI 27
ROUX 31
ROWLAND 182
RUDNEW 60

SAVARIAND 62
SCHELLONG 53
SCHLEGEL 51
SCHOTT 256
SCHOTTELIUS 199
SCHRIDDE 105
SCHULLER 278
SCHUPPEL 280
SELLA 110
SERR 204
SICK 210
SILBERMANN 91
SIMMONDS 211
SIMPSON 79
SIRONI 70
SOUTER 246
SPETHER 57
SPRIGGS 67
STEINTHAL 192
STERN 206
STOLLTE 215
STREUBEL 268

TAILLENS 156
TANDLER 98
TARNIER, BUDIN, CHANTREUIL. 22
TESTUT et JACOB..... 32
THEREMIN 90
THÉVENET 150
THORE 253
THOREL 208
TISCHENDORF 138
TOBEITZ 203
TOURNEUX 29
TRÉLAT 147
TUFFIER 127
TURNER-WORWICK 190
TWISTINGTON-HIGGINS 191

VALENTA 193
— 279
VARIOT 17
VERNEUIL 148
VESZPREMI 114

Vialleton et Curtillet.....	260	Weill et Péhu.....	20
Vignoli et Raybaud.....	262	—	61
Villemin	151	Weyland	175
Voillemier	145	Whipple, Stone et Bernhein.	133
Voisin	263	Wiederhofer	257
		Wunsche	197
Wackeley	184	Wyss	96
Wanitseck	207		
Weber	50	Zarfl	216

TABLE DES MATIERES

Etiologie 18

Etude anatomo-pathologique 23

Etude des malformations pures 24

La malformation jéjuno-iléale 24

L'intestin au-dessus 32

L'intestin au-dessous 35

Le péritoine et ses dépendances 38

Etude des anomalies complexes 40

Les anomalies de l'intestin 40

Les anomalies vasculaires 44

Les lésions du péritoine 45

Les anomalies des organes voisins 45

Etude physiologique 46

Rappels de physiologie normale 46

Physiologie pathologique 48

Retentissement de la malformation pure sur l'intestin 48

Modifications de l'obstacle lui-même, dans les malformations intestinales pures 56

Rôle de la malformation intestinale pure dans les anomalies complexes 58

Pathogénie 62

Exposé synthétique des théories 62

Discussion 75

Essai d'explication pathogénique 79

Aspect clinique 86

Diagnostic 90

Pronostic et mécanisme de la mort 97

Traitement 101

Opérations pratiquées 101

Discussion 103

Conduite à tenir 108

Observations 112

Occlusions pures 112

Occlusion unique 112

Occlusions membraneuses 112

Occlusions cordonnales 116

Séparation complète 122

Occlusions multiples 128

Occlusions complexes 136

Références bibliographiques 160

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la thèse ayant pour titre:

L'Occlusion Intestinale Congénitale Aiguë. — Étude des Rétrécissements, Oblitérations et Interruptions du Jéjuno-Iléon.

Par M. André GUIBAL.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 26 Juin 1924.

Le Professeur,

MASSABUAU.

Vu

Montpellier le 26 Juin 1924.

Le Doyen,

EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 27 Juin 1924.

Le Recteur.

Jules COULET.